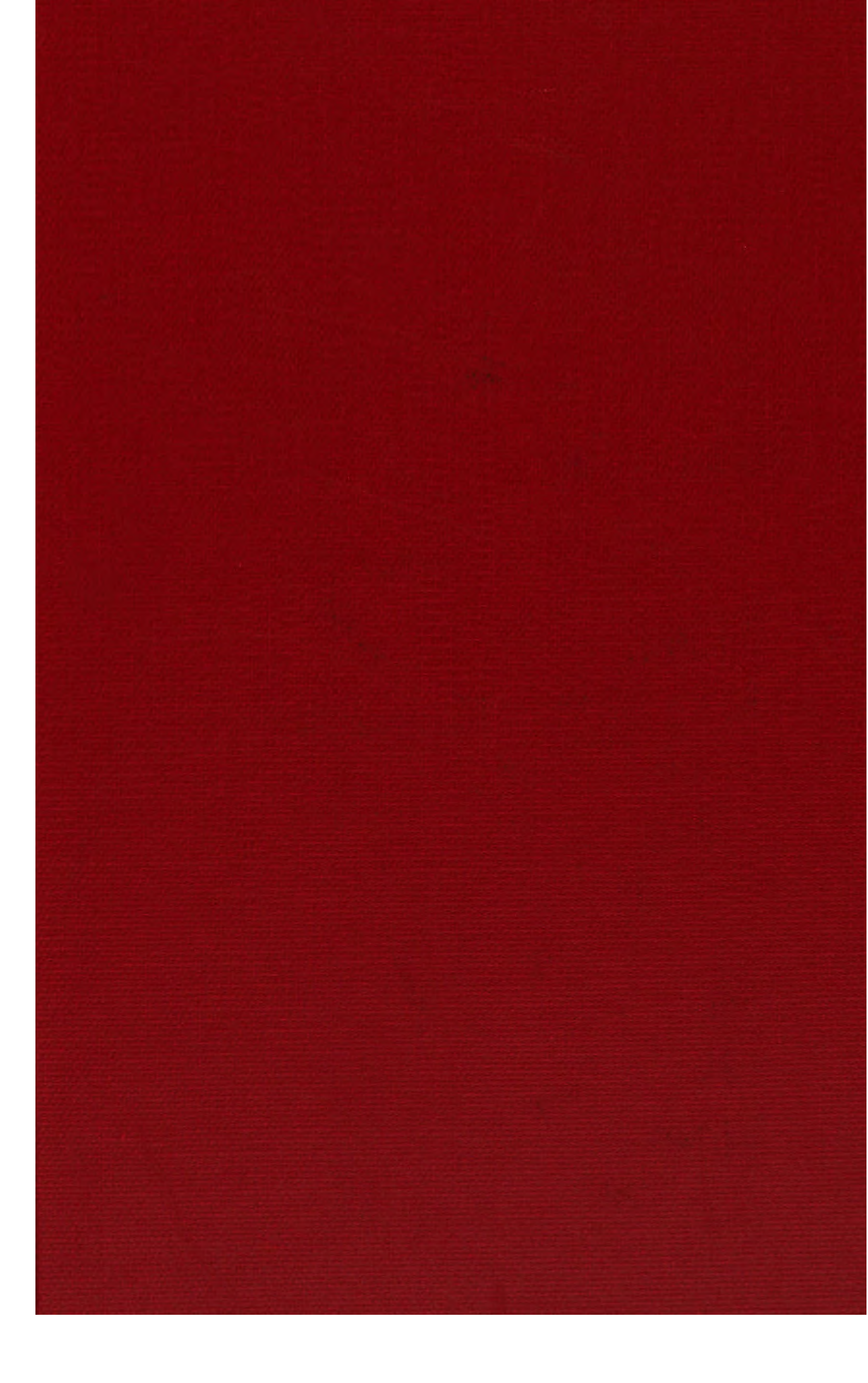
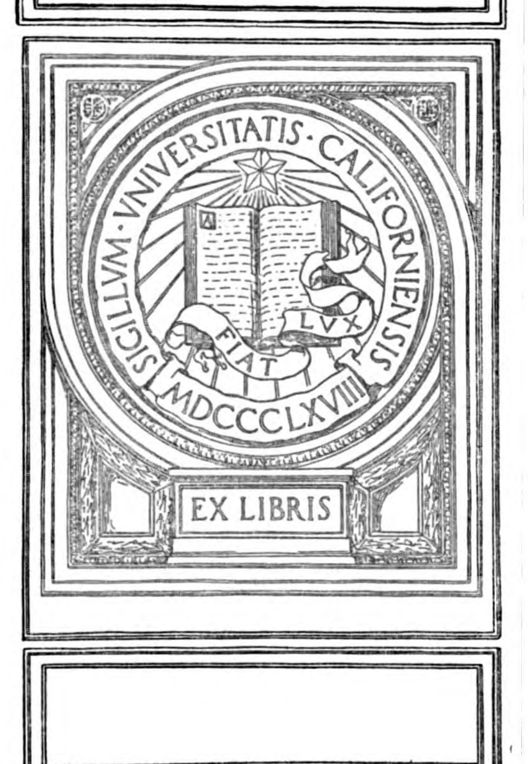
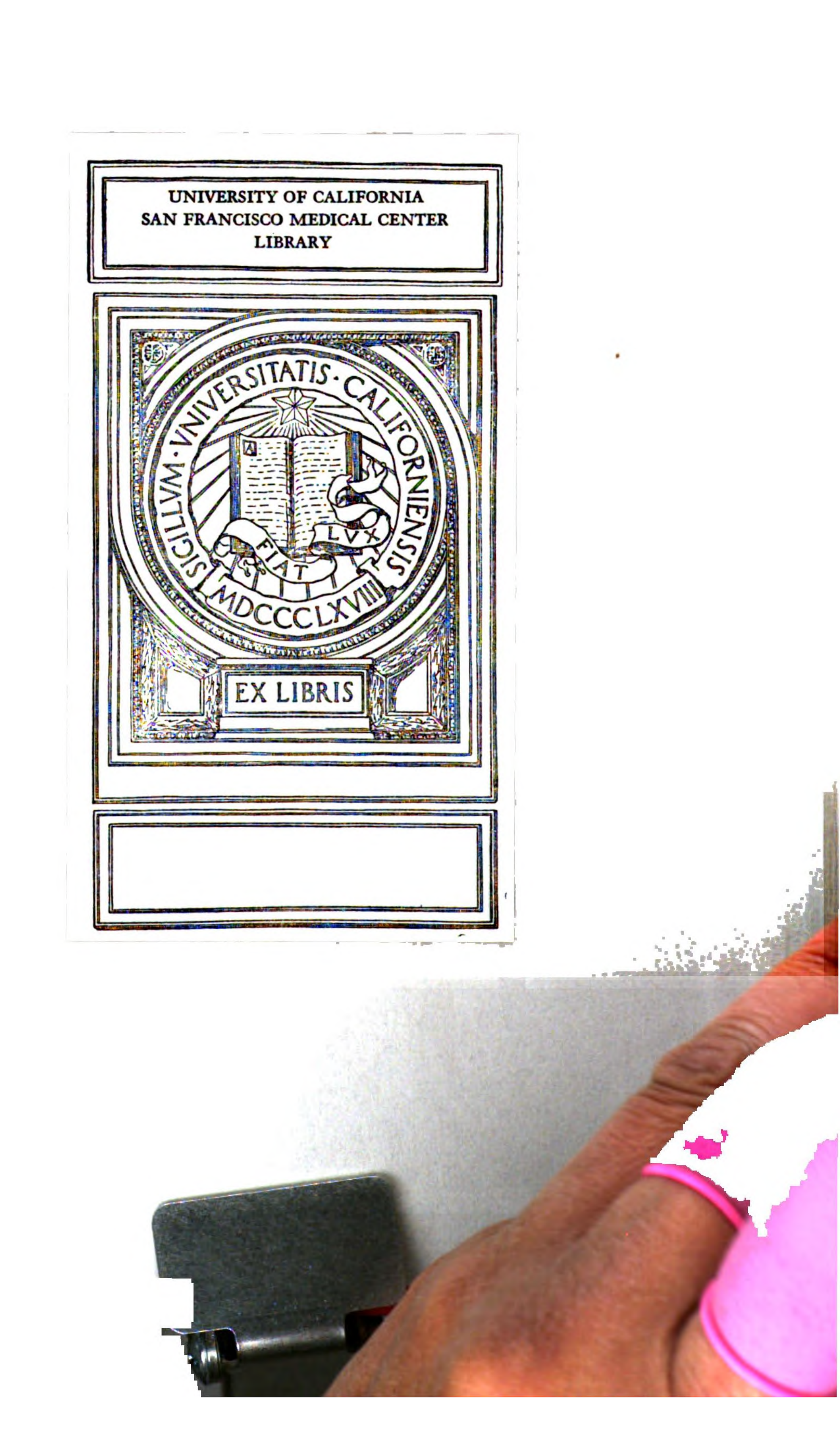
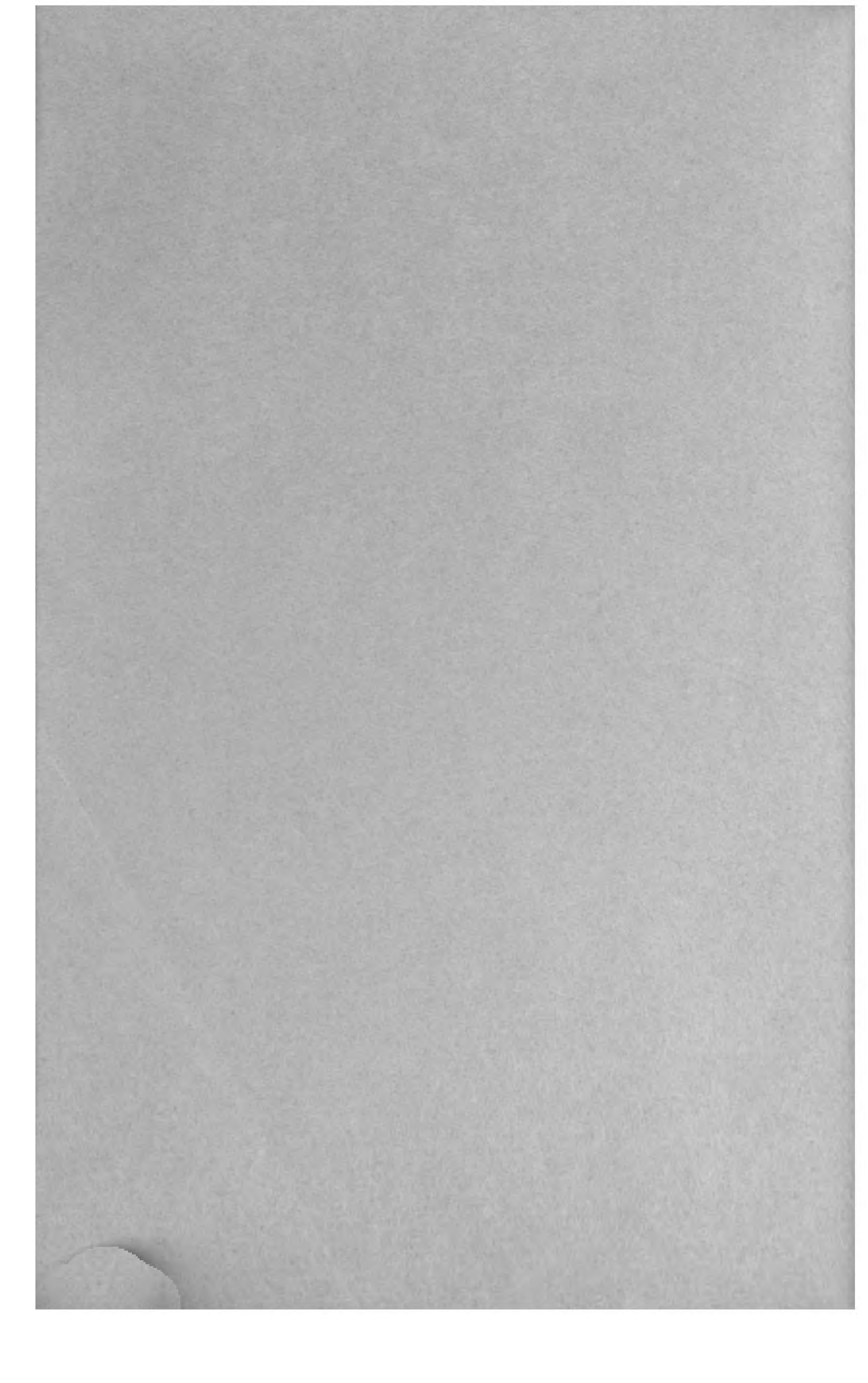
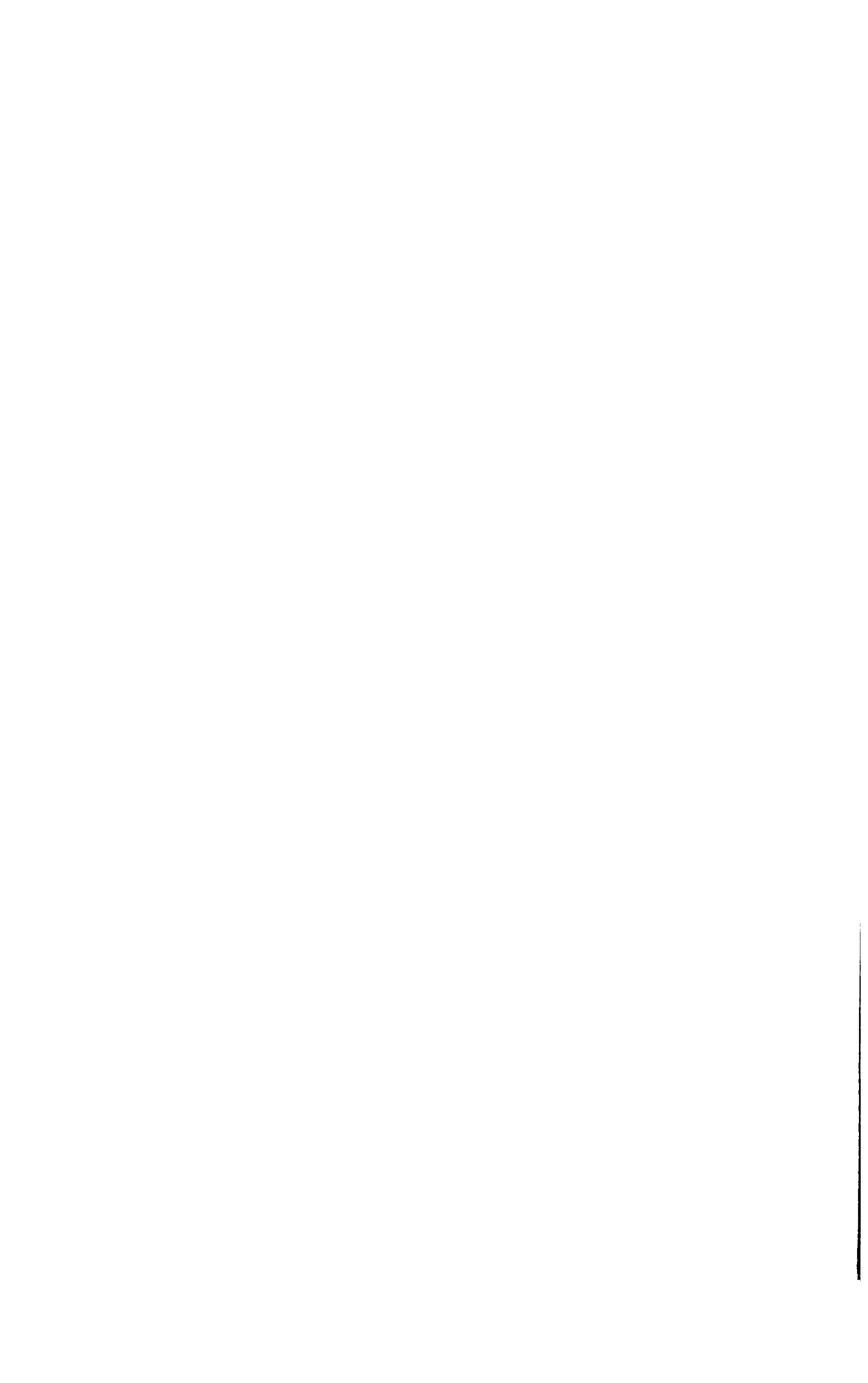



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und **Prof. Dr. W. Berblinger**
in Würzburg in Jena

Neununddreissigster Band
Mit 15 Abbildungen im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1927

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIX. Nr. 1/2.
Ausgegeben am 1. Januar 1927.

Originalmitteilungen.

Studien über die Leichenfäulnis mit besonderer Berücksichtigung der Histologie derselben.

Von Dr. **Kurt Walcher**, Assistent.

(Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München. Vorstand: Obermed.-Rat Prof. Dr. H. Merkel.)

Vorläufige Mitteilung.

Zum Studium des Fäulnisablaufes der einzelnen Organe in den verschiedenen Medien: Erde, Luft, Wasser und Abortjauche, besonders im histologischen Bild, wurde die „natürliche Fäulnis ganzer Leichen" benützt, im Gegensatz zu der „experimentellen Fäulnis" der Mehrzahl der früheren Untersucher, welche, wie besonders der oft zitierte Tamassia, Leichenteile, ganze Organe oder Teile von solchen, der Fäulnis aussetzten.

Bei der „natürlichen" Fäulnis ist der zeitliche Ablauf der Zersetzung im allgemeinen ein viel langsamerer als bei der „experimentellen", besonders stark ist die Verlangsamung beim natürlichen Erdbegräbnis im Sarge. Das rechtzeitige Erdbegräbnis stellt in den meisten Fällen die einfachste Konservierung der Leichen dar, und zwar hauptsächlich wegen der relativ tiefen Temperatur im Erdgrab, die, abgesehen vom Feuchtigkeitsgehalt der Leiche und ihrer Umgebung, der weitaus wichtigste Faktor bei der Leichenfäulnis ist.

Die Technik bei den Untersuchungen war die gewöhnliche histologische: Fixierung teils in 8%igem Formalin, teils in Müller-Formol 9:1 (Vermeidung der „Formalin-Niederschläge"!); Gefrierschnitte ungefärbt, Färbungen mit Hämatoxylin, Sudan, Sudan-Hämatoxylin, Neutralrot; Oxydasereaktion, Eisenreaktion; Gelatine-Einbettung; Paraffinschnitte und Färbungen mit Böhmers Hämatoxylin, Eisenhämatoxylin, Eosin, van Gieson, Elastinfärbung nach Weigert-Hart, sowie von jedem Block eine Gram-Fibrin-Färbung zur Darstellung sowohl des Fibrins als insbesondere der nach Gram färbbaren Bakterien.

Untersucht wurden 69 Leichen. Davon waren 30 Erdgrableichen, 25 Leichen, die an der Luft gefault waren (davon eine kriminelle Leichenzerstückelung), 10 Wasserleichen, 3 Leichen Neugeborener aus Abortgruben, 1 kombinierter Fall von Fäulnis im Erdgrab und im Wasser. Es wurden nur Leichen mit bekannter Fäulnisdauer untersucht (mit einer Ausnahmen).

8 Fälle, die in der kühleren Jahreszeit bis zu 37 Tagen vergraben waren, wurden wegen des Fehlens nachweisbarer Bakterien in allen untersuchten Organen als reine Fälle von Autolyse aufgefaßt; in einzelnen dieser Fälle waren aber frühzeitig Schimmelpilze auf und

in der Haut, in den Lungen und an Wunden nachzuweisen. Fäulnisbakterien und Schimmelpilze schließen sich aber nicht gegenseitig aus. Letztere durchdringen auch die unversehrte Epidermis und breiten sich in der Lederhaut, besonders in der Pars papillaris aus. Aufnahme von Blutfarbstoff in Schimmelpilzen in blutreichen Lungen wurde beobachtet.

Die unversehrte Zellmembran und auch die Kernmembran trotzen dem Eindringen der Bakterien außerordentlich lange, ebenso anscheinend die von Markus angenommene Grenzlamelle der Herzmuskelfasern.

Bei einigen Fällen ziemlich weit vorgeschrittener Fäulnis der meisten Organe der Leichen wurde starke Durchsetzung einiger anderer Organe derselben Leiche mit Bakterien ohne nennenswerte morphologische Veränderungen dieser letzteren beobachtet.

Kokken wurden fast nie gefunden, sondern fast ausschließlich grampositive Stäbchen, häufig Sporenträger und Pseudo-Faden-Bazillen, letztere besonders in dichten straffen Bindegewebszügen. In späten, monate- und jahrealten Fällen aus dem Erdgrab wurden Unmassen von Sporen bei ganz oder fast ganz fehlenden Stäbchen gefunden: Gefahr der Verwechselung mit Resten, Körnchen der faulenden Gewebe, besonders der Muskulatur!

Barrieren für die Fäulnisstäbchen sind auch die elastischen Fasern, besonders aber die elastischen Lamellen der Blutgefäße, die bei der natürlichen Leichenfäulnis viel länger die Ausbreitung der Bakterien hemmen, als an herausgeschnittenen faulenden Arterien (vgl. Pentmann). Ganglienzellen werden relativ frühzeitig von Bakterien umlagert und befallen. Auch die elastischen Fasergespinste der Hodenkanälchen hindern lange das Eindringen der Bakterien in die Kanälchen.

Tuberkelbazillen können in beerdigten Leichen wochen- und monatelang nachweisbar bleiben (Rästrup). Die meisten pathogenen Bakterien verlieren bei damit infizierten, gestorbenen, eingesargten und begrabenen Tieren in spätestens drei Wochen ihre Infektionsfähigkeit (Petri, Klein). Faulende Organe zeigen im Inneren beträchtliche Temperatursteigerung, entzündlich veränderte noch bedeutend höhere Steigerung als nicht entzündliche (Schottelius, Karlinski).

An den Geweben selber lassen sich Autolyse und Fäulnis nicht exakt trennen, die Veränderungen sind nicht prinzipiell verschieden, abgesehen von Gasbildung und dadurch bedingter beschleunigter Zerstörung von Geweben und Gewebsstrukturen bei der Fäulnis.

Zellen: Lange nicht immer zerfallen die verschiedenen Epithelzellen vor den Bindegewebszellen, die Desquamation bedeutet oft noch nicht den Untergang der Epithelzellen.

An manchen Epithelien, z. B. des Nierenmarkes, wird häufig Zerfall des Protoplasmas vor stärkeren Veränderungen der Kerne beobachtet.

Bei rasch verlaufender Autolyse und Fäulnis wird häufiger diffuse Chromatolyse mit Kernwand- und Zellwandhyperchromasie, bei langsamer verlaufendem Gesamtprozeß häufiger Karyorhexis und Kernsprossung beobachtet.

Auch nach völligem Chromatinverlust hält sich die Kernmembran, besonders im Erdgrab, oft noch viele Monate lang, ja ein Jahr und länger; ähnlich verhält sich die Zellmembran, meist nach völligem

Zerfall des Protoplasmas zu Detritus. Sudanophile Fettropfen im Protoplasma überdauern oft den Zerfall des Protoplasmas lange Zeit.

Gliazellen und Leukozyten scheinen gegenüber der Fäulnis die dauerhaftesten Zellen des menschlichen Körpers zu sein; ihnen nahe kommen die Zellen der Epidermis.

Die Oxydasereaktion der myeloischen Zellen nach Schultze fällt noch nach langer Fäulnisdauer, z. B. nach Monaten im Erdgrab (nicht etwa bei gefrorenen Leichen) positiv aus, wenn auch in abnehmender Stärke und Exaktheit.

Sowohl das Fett des Fettgewebes wie auch sudanophile Lipoide in Zellen, z. B. in Nebennieren, Leber, Nieren, Herzmuskel können besonders im Erdgrab monatelang, ja ein Jahr und darüber nachweisbar bleiben; meist tritt früher oder später, besonders beim Fettgewebe, mindestens zum Teil Umwandlung in Fettsäuren in Krystallform ein.

Intravital in Lungengefäßen und Lungenkapillaren sowie in Glomerulusschlingen embolisiertes Fett kann bei gewöhnlichem Erdgrab wochen- und monatelang nachweisbar sein, es entzieht sich schließlich dem Nachweis auf nicht näher erkannte Weise durch Rarefikation, außerdem aber auch offenbar durch Imprägnierung mit Blutfarbstoff.

Postmortale Fettembolie in Lungengefäßen, auch in Lungenkapillaren wurde nicht häufig, nur bei Gasfäulnis an der Luft, beobachtet, sie kann beträchtliche Grade erreichen. Eine meiner Beobachtungen spricht dafür, daß bei Vorhandensein einer Fettleber durch Verdrängung des Fettes der Leber infolge des Gasdruckes postmortale Fettembolie der Lungen entstehen kann.

Glykogen im Scheidenepithel wurde einmal noch nach 3 Monaten Aufenthaltsdauer im Wasser im Winter nachgewiesen.

Das kollagene Bindegewebe ist dauerhafter als die elastischen Fasern und Lamellen. Es verfällt in späten Stadien unter inniger Durchflechtung mit langen „Fadenbazillen", die zwischen den einzelnen Fibrillen liegen, der Rarefikation bis zu völligem Schwund; nie wurde bröckeliger Zerfall mit Sicherheit beobachtet. Eine andere Modifikation des Unterganges des kollagenen Bindegewebes wurde besonders am interstitiellen Bindegewebe der Nierenrinde, aber auch am periportalen Gewebe der Leber schon nach Wochen und Monaten bei Wasserleichen, nach Monaten auch bei einer im Freien liegenden Leiche, sowie nach einem Jahr und darüber im Erdgrab (in letzterem Fall nur in der Leber) festgestellt: Kolliquation der Bindegewebsfibrillen unter völliger Homogenisierung, oft mit Uebergreifen des Kolliquationsprozesses auf epitheliale Gebilde, sowie auch in der direkten Umgebung von „Kalkseifenknötchen" in der Niere und mit Uebergreifen des Prozesses von der Glomeruluskapsel direkt auf die Schlingen.

Als dritte Modifikation wurde Vakuolenbildung im interstitiellen Bindegewebe der Nierenrinde nach 3jährigem Aufenthalt im Erdgrab gefunden.

Der Zerfall der elastischen Fasern beginnt im Bereich des Gefäßsystems an den Venen und schreitet von den zarten auf die stärkeren Fasern fort. Abgesehen von Zerreißung durch Gasdruck zeigt sich an den Fasern Aufsplitterung in der Längsrichtung, bröckeliger Zerfall und schließlich mangelnde Färbbarkeit zugleich

mit völligem optischen Verschwinden. Die elastischen Lamellen (gefensterten Membranen) sind dauerhafter als die Fasern; sie verlieren den Halt in dem sich erweichenden Gewebe, werden häufig von der Fläche getroffen und zeigen schließlich wolkige Auflösung der elastischen Substanz („Auslaufen aus den Schwalbeschen Scheiden nach Pentmann"). In der Lunge verschwinden zuerst die elastischen Fasern der Alveolen, dann die elastischen Fasern der Gefäße und schließlich die elastischen Lamellen der letzteren. Sowohl bei Fäulnis an der Luft wie im Wasser und natürlich erst recht im Erdgrab verläuft der Prozeß an ganzen Leichen außerordentlich viel langsamer als bei den Fäulnisversuchen an ausgeschnittenen Gefäßen, z. B. Pentmanns.

Der Knorpel erhält sich sehr lange, er bleibt frei von Bakterien, die das Perichondrium nicht überschreiten. Nach monatelanger Fäulnis an der Luft und fast völliger Skelettierung durch Madenfraß wurde Mazeration der frei herumliegenden Rippenknorpel mit deutlichem Hervortreten der kollagenen Fasern des Knorpels gefunden.

Sowohl der wissenschaftliche als auch der praktische Wert der alten Casperschen Regel — das Verhältnis der Fäulnisdauer im Erdgrab, im Wasser, an der Luft bis zum gleichen Fäulniszustand sei wie 8 : 2 : 1 (Tage, Wochen oder Monate) — muß entschieden bezweifelt werden, nicht bloß für den makroskopischen, sondern eher noch mehr für den mikroskopisch erkennbaren Zustand der Gewebe und Organe.

Das intravital gebildete hämatogene Pigment sowohl wie das autochthone Pigment ist sehr dauerhaft; das meist reichlich gebildete postmortale Pigment gibt nach den bisherigen Untersuchungen keine Eisenreaktion, es zeigt Affinität zum Protoplasma mancher Zellen, besonders der Nierenmarkepithelien und der Leukozyten sowie der Alveolarepithelien der Lungen. Vielleicht kommt phagozytäre Aufnahme frühzeitig postmortal gebildeten Pigmentes in Leukozyten und Alveolarepithelien vor (weitere Untersuchungen sind nötig).

Die Unterscheidung intravital und postmortal gebildeten Pigmentes scheint bereits nach der topographischen Lagerung und nach dem morphologischen Aussehen meist möglich zu sein. Mikrochemische Unterschiede müssen noch erforscht werden.

Von pathologischen Veränderungen an den Weichteilen erhalten sich außer den Pigmenten besonders hyaline Umwandlungen des Bindegewebes, z. B. Narben in der Nierenrinde, aber auch Zylinder, auch anderweitige narbige Veränderungen, z. B. Obliterationen der serösen Häute, Herzschwielen (Vorsicht wegen des quantitativ stärkeren Schwundes der Herzmuskelfasern!). Das Fibrin mit seinen Gerinnungszentren war in einem Falle von Peritonitis post abortum mit Pneumonie und Pleuritis nach 6 wöchigem Erdgrab im Spätwinter makro- und mikroskopisch so gut wie unverändert erhalten! Schon frühere Autoren (Kockel, Olivecrona, Rästrup, G. Strassmann) fanden, daß Pneumonien durch das Fibrin und den vermehrten Zellen- (oder Zellschollengehalt) lange nachweisbar sind. Das Fibrin verwandelt sich bei der Fäulnis in leicht lösliches Globulin (Falk); dadurch verschwinden auch Gerinnsel, Thromben und Emboli.

Intrakranielle Blutungen können monatelang, ja ein Jahr und darüber nachweisbar sein (Nippe, Geill, Walcher,

Rästrup u. a.), ebenso natürlich arteriosklerotische Veränderungen an den lange sich erhaltenden Arterien und an den Herzklappen.

Zahlreiche weitere Einzelheiten, vergleichende Uebersichten über die einzelnen Organe nach Fäulnismedien und in chronologischer Reihenfolge bleiben der ausführlichen Publikation vorbehalten.

Literatur (nur soweit hier zitiert).

Casper, Prakt. Handb d. gerichtl. Med. **Falk,** Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. F., Bd. 6, 1893. **Geill,** Beitr. z. gerichtl. Med., Bd. 6, Wien 1924. **Karlinski,** C. f. B., 1891, Nr. 13. **Klein,** Ebenda, Bd. 25. **Kockel,** Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med., Berlin 1905. **Markus,** Ueber den feineren Bau des menschlichen Herzmuskels. Z. f Zellforsch. u. mikrosk. Anat., Bd. 2, 1925. **Nippe,** V. f. gerichtl. Med., 3. F., Bd. 45, 1913. **Oliveorona,** Ebenda, Bd. 60, 1920. **Pentmann,** Virchow, Bd. 259, 1926. **Petri,** Mitt. K. G., Bd. 7. **Rästrup,** D. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., Bd. 6, 1926. **Schottelius,** C. f. B., 1890, Nr. 9. **Strassmann, G.,** D. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med, Bd. 6, 1926. **Tamassia,** Morfolog. dei Tessuti in Putrefazione. Riv. sperim. di med. leg., 1875. **Ders.,** Putrefazione del polmone. Estratto dalla Riv. sperim. di Fren. e med. leg., 1876. **Ders.,** Sulle Putrefazione del Fegato. Ebenda, 1880. **Ders.,** La Putrefaz. dell' utero. Ebenda, 1882. **Ders.,** Sulle trasform. putrefattive Degli Adipi. Ebenda, 1883. **Walcher,** Aerztl. Sachverständ. Ztg., 1925, Nr. 19.

Bericht über die Sitzung der Abteilung für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie auf der Tagung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf (19. bis 26. September 1926).

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. **Böhne,** Düsseldorf.

1. Herr **Aschoff,** Freiburg. Gallensteine.

In einer gemeinsamen Sitzung der Abteilungen Pathologie, innere Medizin und Chirurgie sprach Aschoff als Pathologe zum Problem der Gallensteine. Er unterscheidet im wesentlichen drei Arten:

1. den reinen Cholesterinstein von kirstallinischem Aufbau und im wesentlichen aus Cholesterin bestehend;
2. den Cholesterinpigmentkalkstein mit dichtem Eiweißgerüst, Zentrum und Schale. Entsteht in der Gallenblase;
3. den erdigen Pigmentstein, gleichförmig geschichtet, von bräunlicher Farbe, in der Hauptsache aus Pigment, daneben aus geringen Mengen von Kalk und Cholesterin bestehend. Entsteht in den Gallenwegen.

Diese drei Formen sind nach Aschoff die Grundformen. Kombinationen sind häufig.

Für die Entstehung der Gallensteine unterscheidet Aschoff drei Grundbedingungen: Stauung und Infektion, die bereits von Naunyn als wichtig anerkannt worden sind, und die Stoffwechselstörung, besonders des Lipoidstoffwechsels.

Gegen diese Lehren ist in letzter Zeit Sturm gelaufen worden. Es behauptet Rovsing, daß der schwarze harte Pigmentstein die Urform aller Gallensteine darstelle, daß dann durch sekundäre Prozesse erst die Endform sich entwickle. Aschoff hat in seinen Gallensteinen keine Spur von einem schwarzen harten Pigmentstein gefunden. In wenigen, etwa 5% aller Fälle konstatierte er allerdings einen schwarzen Kern, den er aber für eine nachträgliche Bildung hält. Weiter ist Rovsing der Ansicht, daß die Entzündung nicht die ihr von Naunyn zugeschriebene Rolle spielen könne, da er in 60% die Galle steril fand. Aschoff bespricht im Anschluß daran die viel umstrittene Frage nach dem Bakteriengehalt der Gallenblase. In fast sämtlichen Fällen sind jetzt Bakterien in der Gallenblase nachgewiesen, Koli, Staphylokokken und Streptokokken, die

auf dem Blutwege in die Leber gelangen und durch die Gallenwege ausgeschieden werden, ohne daß irgendwelche krankhaften Befunde klinisch oder histologisch nachgewiesen werden konnten. Es gibt eine harnlose Bakteriocholie. Als zweiter Faktor muß eben die Stauung noch hinzukommen, wie andererseits auch die Stauung allein nicht zur Gallensteinbildung führen kann.

Wichtig zum Verständnis der Stauungs- oder Ueberfüllungsblase erscheint Aschoff die physiologische Auswertung der anatomischen Untersuchungen von Lütkens über die extrahepatischen Gallenwege. Zu dem Sphinkter Oddi am Choledochus kommt noch ein zweiter Sphinkter am Cysticus, der Sphinkter Lütkens. Nervöse Einflüsse auf diese beiden Sphinkteren spielen eine größere Rolle als man bisher angenommen hat. Die klinischen Begriffe der Dysfunktion, Dyskinese, Mukostase, Cholestase sind auf funktionelle Störungen im Zusammenspiel dieser Sphinkteren zurückzuführen.

2. Herr **Meisel**, Konstanz. Die örtliche Nekrobiose als Ursache des menschlichen Krebses.

Er berichtet über seine langjährigen Krebsforschungen, die sich nicht nur auf systematische Untersuchungen der Krebse selbst, sondern auch ihres Mutterbodens stützen. Er findet regelmäßig einen Verschluß der Schlagadern und Saugadern im Bereich des Krebses und stellt sich vor, daß durch das Ereignis, welches den Verschluß des Gefäßes herbeiführte, am Magen oder Darm Gewebstod erfolgte, in dessen Innern sich die gesunden Epithelzellen in Krebszellen verwandelten. Der Untergang ist unvollständig, einzelne Zellen verlieren ihr Protoplasma, aber der Kern überlebt. Kommt nun durch Einwuchern von Gefäßen neues Leben, bilden die schwer geschädigten Zellen wieder Protoplasma an, erreichen aber nicht die Kulturstufe der früheren Zellen, sondern werden zu Krebszellen. Er zeigt zur Begründung seiner Vorstellung einen noch fast auf das Gebiet des ursprünglichen toten Gewebes beschränkten Magenkrebs und innerhalb eines brandigen Wurmfortsatzes eine junge Zellverwandlung im Wesen gleicher Natur. Mit dieser Vorstellung erhält die Theorie von Boveri der Wandlung der gesunden Zellen in Krebszellen durch Verlust des Protoplasma und Veränderung der Chromosomen, den Trägern der Erbmasse, eine kräftige Stütze.

Diskussion:

Aschoff schlägt vor, die Diskussion zu vertagen und sie vielleicht auf der Tagung der Krebsgesellschaft fortzusetzen. Außerdem würde eine Erörterung des gesamten Regenerations- und Wachstumsproblems zu weit führen.

3. Herr **Müller**, Mainz. Ueber das Verhalten des Vorhofsseptums bei einseitiger Drucksteigerung.

Die mit den kardiographischen Methoden gewonnenen Druckkurven einzelner Herzhöhlen geben uns lediglich ein Bild der Druckschwankungen und der gegenseitigen Beeinflussung der Druckquellen. Die im Tierversuch gefundenen Zahlen über die in den Kammern und Vorhöfen herrschende absolute Druckhöhe lassen sich wegen der eingreifenden Versuchsanordnung nur mit Vorbehalt verallgemeinern und auf den Menschen übertragen. Die wahrscheinlich richtige Annahme eines höheren Druckes im linken Vorhof gegenüber dem rechten ist durch Messungen nicht erwiesen. Weite eines Vorhofes und Dicke seiner Wandung sind kein sicherer Maßstab für die Druckhöhe. Eine länger dauernde einseitige Vorhofsdrucksteigerung wird sich äußern müssen in einer Dehnuug und Wölbung der in die muskuläre Vorhofsscheidewand eingeschalteten pars membranacea septi atriorum nach der Seite des niederen Druckes hin, bei großem Mißverhältnis zwischen Stärke dieser Membran und Druck wird es zur Ausbildung eines Aneurysma kommen müssen. Bei darauf gerichteten Untersuchungen konnte zunächst festgestellt werden, daß der im Gegensatz zur muskulären Vorhofswand als pars membranacea bezeichnete Verschluß des Foramen ovale häufig nicht nur einzelne, sondern gelegentlich in kräftigen Bündeln angeordnete Muskelfasern besitzt. Bei linksseitiger Vorhofdrucksteigerung, wie sie bei Mitralfehlern und muskulärer Insuffizienz der linken Kammer zu erwarten ist, fand sich eine Dehnung bis zu 5 cm Durchmesser und Vorwölbung der Verschlußmembran nach rechts, in einem Fall sogar in Gestalt eines walnußgroßen Aneurysmas. Wurde die linksseitige Vorhofdrucksteigerung eines Mitralfehlers ausgeglichen durch gleichzeitige Drucksteigerung im rechten Vorhof infolge Trikuspidalstenose oder Insuffizienz der hypertrophischen rechten Kammer, dann fehlte auch die Verwölbung der gedehnten Membran. Bei Drucksteigerung im rechten Vorhof (Lungenemphysem

mit starker Hypertrophie der rechten Kammer) wurde eine aneurysmatische Vorwölbung der Membran nach links beobachtet.

Entgegen dem fast gesetzmäßig geforderten Verhalten fehlte bei einer kombinierten Mitral- und Aortenstenose die linksseitige Vorhofdrucksteigerung. Es fand sich eine starke Hypertrophie des linken Ventrikels und als Erklärung für die während des Lebens beobachtete Zyanose eine starke Erweiterung des rechten Vorhofes, dessen Drucksteigerung sich in einer starken aneurysmatischen Vorwölbung der Pars membranacea nach links äußerte. Für die Deutung kardiographischer Kurven erscheint noch wichtig die Beobachtung einer Vorwölbung des aneurysmatisch gedehnten Sinus Valsalvae der hinteren Aortentasche gegen den eng anliegenden rechten Vorhof, woraus auf eine Druckübertragung von der Aorta auf den rechten Vorhof zu schließen ist.

Diskussion:

Aschoff und Askanazy bestätigen das Vorkommen solcher Aneurysmen der Pars membranacea.

4. Herr **Westhues**, Frankfurt a. M. Präkanzeröse Erkrankungen des Dickdarmes.

W. teilt, um den klinischen Bedürfnissen Rechnung zu tragen, die Polypen des Dickdarmes in drei Gruppen ein:

1. Die gutartigen, nicht entdifferenzierten Polypen adenomatöser und fibroadenomatöser Natur.

2. Die entdifferenzierten, zu organoiden Gebilden aufgebauten adenomatösen oder fibroadenomatösen Polypen. Wachstum und Entdifferenzierung beginnen im Bereiche der Deckepithelien und der Drüsenhälse, greifen dann aber schnell auf die ganzen Drüsenschläuche über. Später kommt es unter Beteiligung der Muscularis mucosae und der Submucosa zn einem geordneten Gebilde. Auch in späteren Stadien behalten die peripheren Drüsenschläuche, das Wachstumsprodukt der Deckepithelien und der Drüsenhälse, ihren Vorsprung im Entdifferenzierungsgrad gegenüber den zentral gelegenen Drüsenschläuchen bei.

3. Eine Gruppe, bei der Wachstum und Entdifferenzierung im Bereiche der Deckepithelien und der Drüsenhälse beginnen, aber so rapide einsetzen, daß die darunter liegenden Korpus- und Fundusabschnitte keine Zeit und Gelegenheit finden, am Wachstum und an der Entdifferenzierung teilzunehmen. Das Wachstumsprodukt der Drüsenhälse setzt sich mit seinen hochentdifferenzierten Drüsen scharf gegen die in Wachstum und Entdifferenzierung zurückgebliebenen Korpus- und Fundusanteile der Drüsen ab. Endlich wachsen die peripheren Drüsenschläuche destruktiv gegen ihren eigenen Mutterboden teils innerhalb, teils zwischen diese hellen zentralen Drüsenschläuche. Sie durchbrechen die Muskularis sehr früh und wachsen in die Tiefe.

Diese letzten Fälle der Gruppe 3 bezeichnet W. als präkanzerös, weil man das Hervorgehen von Karzinomen aus solchen Polypen oft direkt verfolgen kann, weil in Fällen von lokaler oder diffuser Polyposis mit kardinomatöser Entartung alle Polypen immer den Aufbau der Gruppe 3 zeigen, weil umgekehrt, wenn Polypen vom Bau der Gruppe 3 gefunden wurden, immer der eine oder andere ein Karzinom war, weil endlich dasselbe auch in der Literatur (Hauser, Versé, Lahm) immer wieder beschrieben worden ist.

Im zweiten Teil seiner Ausführungen weist W. auf die Zellentartungen selbst hin und erinnert an die von Versé beschriebenen Umwandlungen der langen, schmalen, dunklen, typischen Polypenzellkerne in mehr bläschenförmige hellere Kerne und an die Wichtigkeit der Feststellung von reichlichen Kernteilungsfiguren und die ungeordnete Lage der Kerne zueinander für die Diagnose des präkanzerösen Polypen.

Diskussion:

Beitzke weist darauf hin, daß die Umbildung der Darmepithelien zu atypischen bzw. Krebsepithelien nach W. an der Oberfläche der Darmschleimhaut stattfindet, während die normale Proliferation der Darmepithelien sich in der Tiefe der Krypten vollzieht. Das läßt sich nur an Serienschnitten entscheiden.

Dietrich: Mit histologischen Mitteln ist eine scharfe Grenze nicht zu ziehen. Nur auf dem Boden der Erfahrung ist es möglich, bei gewissen Zellveränderungen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den weiteren Werdegang zu bestimmen. Die Bezeichnung präkanzerös muß mit größter Vorsicht gebraucht werden.

Aschoff: Regenerationszone der Lieberkühnschen Drüsen liegt nicht im Fundus, sondern im Halsteil. Ich bin Anhänger des Ausdruckes präkanzerös, weil ich dann in mir selbst bedenklichen Fällen den Kliniker warnen kann.

Sternberg lehnt den Ausdruck präkanzerös ab und hätte die Polypen der Gruppe 3 bereits als Karzinome bezeichnet.

5. Herr **E. Mathias**, Breslau. Phylogenetische Gesichtspunkte in der Pathologie der Mißbildungen und Gewächse.

Wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß phylogenetische Betrachtungen überhaupt zulässig sind, und wenn man dem Atavismus eine gewisse Stellung in der Entstehung von Mißbildungen und sog. Gewebsversprengungen einräumt, so ergibt sich hieraus die Möglichkeit einer fruchtbaren Synthese zwischen vergleichender Anatomie und Pathologie. Gewiß wird hier nie kausal gearbeitet, aber es kommt darauf an, in der Mißbildungslehre über das Prinzip der formalen Genetik hinauszugehen und übergeordnete biologische Prinzipien aufzusuchen.

Es sei der Versuch gemacht, an einigen Beispielen Tragweite und Fruchtbarkeit der phylogenetischen Gesichtspunkte darzulegen:

Zuerst einige häufige pathologische Varianten in der Gestaltung des menschlichen Gebisses: Die Zahl der Zähne ist zweifellos in einer fortschreitenden Reduktion, wie dies schon im späten Durchbruch und im häufigen Verkümmertsein der letzten Molaren zum Ausdruck kommt. Daneben oftmals Rückschläge in Formen des Gebisses, welche an phyletische Stufen mit größerer Zahnzahl anknüpfen. Hier Konflikt zwischen Größe der Kiefer und dem beanspruchten Raum, aus dem sich Stellungsanomalien der Zähne ergeben. Im Oberkiefer häufig atavistisch überzählige Zähne. Besonderes Interesse verdienen die zwischen die beiden medianen Schneidezähne eingesprengten Zähne des Os incisivum, welche entweder als einzeln eingesprengter Zahn (Embolus) oder seltener als drei eingesprengte Zähne in Erscheinung treten. Eine Andeutung, daß zwischen beiden Incisivi etwas verloren gegangen ist, findet sich sehr häuig in Gestalt des Auseinanderklaffens dieser Zähne (Diastema). Diese Mißbildungen treten als rezessives Merkmal gelegentlich familiär bei Mutter und Tochter oder bei Geschwistern auf. Die gleiche Eigenschaft zeigt sich bei Herausstehen der Zähne aus dem Kiefer (Prognathie).. Es überrascht die Aehnlichkeit der Zahnstellung und die Gestaltung des Gaumens mit den Verhältnissen bei Gibbon, Uran-Utang und Pavian. Ueberzählige Zähne im Bereich der Prämolaren und Molaren seien kurz erwähnt.

Jene eigentümlichen Naevi am Zahnfleisch und Gaumen finden ihr vergleichend anatomisches Substrat ebenso wie die aus ihnen entwickelten Blastome in der „Schnauzenpigmentierung“ der niederen Affen. Die Speicheldrüse hat beim Menschen eine wesentliche Reduktion erfahren. Ueberall wo einmal ihr Drüsengewebe gesessen hat, kann es wieder auftreten und das Substrat von organeigentümlichen Gewächsen liefern: Blastome der Orbita, welche strukturell in ihrer Wachstumstendenz und ihrer gelegentlichen Malignität völlig den Epitheliomen der Parotis entsprechen.

Die tiefen Lipome (Madlung) des Nackens, die zumeist gegen das vierzigste Jahr ausschließlich bei Männern vorkommen, sind mit einer geringen Entwicklung der Schilddrüse vergesellschaftet. Nach den Forschungen der letzten Jahre bestehen physiologische Beziehungen zwischen der Tätigkeit der Schilddrüse und dem Winterschlaf. Nach den Befunden von Hatai von den engen Beziehungen zwischen dem Hataischen Fettkörper und dem Reservefettkörper der Winterschläfer ist wohl die Vermutung erlaubt, daß es sich beim Madlungschen Fetthals um eine Lipombildung aus dem Hataischen Fettkörper handelt, bei der in Gestalt der Hyperthyreose interessante alte Beziehungen zwischen Schilddrüse und Speicherung von Fett in Reservekörpern angedeutet werden.

Bei den zahlreichen Atavismen ist die Grenze zwischen anatomischer Variante und pathologischem Ereignis nicht immer scharf zu ziehen. Zu erwähnen wäre der Processus supracondyloideus als Rest eines den N. radialis schützenden Knochenkanals und an das Auftreten von Halsrippen und endlich jene eingeschalteten Wirbelstücke, wie am Uebergang von Hals- zur Brustwirbelsäule, seltener am Uebergang von Brust- zur Lendenwirbelsäule vorkommen. Skoliosen sind nicht selten. Familiäres Auftreten ist beobachtet.

Von atavistischen Mißbildungen ist der Kryptorchismus mit der eigentümlichen Neigung zur malignen Neubildung erwähnenswert. Phylogenetisch hat

der Musculus cremaster die Bedeutung, den Hoden in die Bauchhöhle hineinzuziehen. Rein anatomisch liegt im Kryptorchismus eine Hemmungsmißbildung, welche gleichzeitig mit Atavismus zu deuten ist. Der gleiche Gesichtspunkt der Hemmungsmißbildungen gilt auch für die Verdopplung des Uterus in allen Varianten der Form, von biarcuatus bis zum bicornis und zum eigentlichen Doppelorgan.

Interessant ist die häufige Vergesellschaftung atavistischer Mißbildungen mit anderen dysontogenetischen Mißbildungen, so z. B. das Zusammentreffen von Kryptorchismus mit der Luxatio coxae congenita. Dieses vielfache Vorkommen von Mißbildungen ist anscheinend mit einer gewissen Neigung zur Blastombildung beim Träger verbunden. Es findet sich hier eine enge Anknüpfung an die Gedankengänge Rössles bei Entwicklung seines Begriffes einer Geschwulstrasse. Es geht kaum zu weit, wenn man sagt, daß ein Atavismus im Körper kaum allein für sich auftritt.

Diskussion:

Müller: Der Anschauung, daß kryptorche Hoden häufig Geschwulstbildung zeigen wegen des fehlenden Descensus, könnte man die gleichwertige Ansicht gegenüberstellen, daß der Hoden umgekehrt deshalb nicht herabgestiegen ist, weil er durch die Geschwulstbildung verändert war.

6. Herr **Stoeckenius**, Gießen. Ueber einen Fall von Adipositas dolorosa.

St. teilt eine interessante Krankengeschichte und den Sektionsbefund einer Adipositas dolorosa mit, bei der in der Hauptsache eine schleimige Degeneration der Gefäßwandungen, in der Schilddrüse ein prallelastischer Knoten und in der Hypophyse eine gallertige Geschwulst gefunden wurde, die mikroskopisch große basophile Zellen zeigte, die etwa ein Mittelding zwischen Eosinophilen und Schwangerschaftszellen darstellen sollen. Auf Grund dieser Veränderungen an Schilddrüse und Hypophyse hält St. die Adipositas dolorosa für eine auch histologisch nachweisbare Erkrankung der innersekretorischen Drüsen.

7. Herr **Lehmann-Facius**, Mannheim. Neue Wege der Serodiagnostik auf der Grundlage der Antikörperbildung gegen arteigenes Eiweiß.

Das Problem der Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber arteigenen Eiweißkörpern stützt sich lediglich auf den chemischen Nachweis von Eiweißspaltprodukten nach Abderhalden, da die immunbiologische Technik (Präzipitation) sich bisher nicht zur Differenzierung arteigener Organeiweißkörper als geeignet erwies. Die Ursache hierfür liegt in der geringen Titerhöhe des Autopräzipitinspiegels des Serums, da die Bedingungen der endogenen Sensibilisierung für die Antikörperbildung keine optimalen sind. Deshalb darf der aufschließende Extrakt nur die biologisch aktiven Eiweißstoffe, welche als Träger der Organspezifität in Betracht kommen, enthalten, um störende Art- und Uebergreifungsreaktion zu vermeiden. Auf dieser Grundlage ergibt sich die Möglichkeit einer serologischen Diagnostik des Karzinoms und der Tuberkulose. Positive Reaktionen geben jedoch nur die freie Antikörper enthaltenden Seren namentlich der Frühfälle. Vorgeschrittene Fälle, besonders kachektische, sind seronegativ infolge Fehlens freier Antikörper, bzw. eines Ueberschusses ungebundener Antigenstoffe. Diese letzteren Sera können durch eine Umkehr-(Kreuzungs-) Reaktion erfaßt werden, der somit lediglich eine prognostische Bedeutung zukommt. Die Anwendbarkeit der Organextrakt-Flockungsreaktion erstreckt sich analog der Abderhalden-Reaktion auf jeden pathologischen Organabbau bzw. -Aufbau (Geschwulstdiagnostik, Lymphogranulom, Schwangerschaft); sie besitzt dieselben Grundlagen wie die Abderhalden-Reaktion, weist jedoch mit andersartiger (immunologischer) Methodik andere Reaktionsprodukte nach. Beim Präzipitationsvorgang entstehen neben dem ausflockenden Antigen-natikörperkomplex gleichzeitig kleinmolekulare Aminokörper, die mit den Abderhalden-Körpern identisch sind.

Schlußwort:

Die Forderung der Serologie, die Spezifität von Extrakten, die zu diagnostischen Reaktionen verwendet werden, auch durch ihre Antigenfähigkeit bei aktiver Immunisierung zu beweisen, eine Forderung, die mit Ausnahme der heterogenetischen Antikörper und der nur in vitro reagierenden Lipoidantigene allgemeine Gültigkeit besitzt, konnte durch Tierversuche erfüllt werden. Es

gelang nicht nur bei Kaninchen, sondern auch bei den bekanntlich schlecht präzipitinbildenden Meerschweinchen Antisera zu erzeugen, die mit den jeweiligen homologen Extrakten reagierten.

8. Herr **Loeschcke**, Mannheim: Ueber das Wesen von Hyalin und Amyloid auf Grund von serologischen Untersuchungen.

Jedes im Körper absterbende resorbierbare Organeiweiß wirkt ebenso wie von außen eingeführtes Tier- oder Pflanzeneiweiß als Antigen. Die Antigenantikörperbildung führt zur Bildung eines großmolekularen unlöslichen Eiweißkörpers des Präzipitats und eines niederen Eiweißabbauproduktes (Abderhaldens dialysierbare Aminokörper).

Im Anaphylaxierversuch läßt sich der niedere Eiweißkörper im Blut des Versuchtieres nachweisen, er ist Träger der toxischen Eigenschaften. Der großmolekulare Eiweißkörper ist nicht im Serum nachzuweisen, es ist anzunehmen, daß er z. T. durch Oberflächenadsorption auf die Erythrozyten fixiert wird und ihnen agglutinable Eigenschaften verleiht.

Die Antigenantikörperbildung findet in gleicher Weise im lebenden Körper wie im Reagenzglas statt. Die entstehenden Präzipitate werden als Hyalin niedergeschlagen. Die Orte der Hyalinbildung sind verschieden, je nachdem Antigen oder Antikörper quantitativ überwiegt.

Bei Antikörperüberschuß findet Bindung und Ablagerung vorwiegend am Orte der Antigenbildung (d. h. in der Umgebung des Eiweißzerfallsherdes) statt. Bei starkem Antigenüberschuß findet die Bindung und Ausfüllung vorwiegend am Orte der Antikörperbildung, d. h. im retikuloendothelialen System statt.

Bei Antigen-Antikörpergleichgewicht oder geringem Ueberwiegen der einen oder anderen Komponente findet Bindung und Ablagerung vorwiegend im strömenden Blute statt.

Als Beispiele normalen physiologischen Eiweißabbaues mit reaktiver Hyalinbildung am Ort der Antigenbildung dient die postmenstruelle Mamma und Achseldrüse und das Corpus albicans ovarii. Als Beispiel degenerativen Zerfalls Infarkte, arterio- und arteriolosklerotische Gefäßverschlüsse (hyaline Glomeruli, experimentelle Lebernekrosen usw.). Für entzündlichen Zerfall Abszeßmembran, Bronchiektasen usw. Tumorzerfall: Myome, Karzinome, Sarkome usw.

Das Amyloid ist ein Spezialfall des Hyalins, bei dem zerfallendes Leukozyteneiweiß als Antigen wirkt. Im Reagenzglasversuch ist das Leukozytenpräzipitat sehr mäßig, bei Pepsin-Salzsäureverdauung unlöslich und durch Jod braun färbbar.

Bei Nutroseinjektionen (Kuczinsky, Letterer u. a.) treten im Blut des Versuchstieres Präzipitine gegen Nutrose und gegen Leukozyteneiweiß auf, ebenso bei Organimplantationen (Letterer) Präzipitine gegen das spezifische Organeiweiß des Implantats (Leber, Niere) und gegen Leukozyteneiweiß.

Das Amyloid tritt vorwiegend am Orte der Antikörperbildung im retikuloendothelialen System auf, wir müssen für seine Entstehung einen starken Antigenüberschuß bei hoch sensibilisiertem Tier annehmen.

Die Arteriosklerose ist ein Beispiel für Präzipitation im strömenden Blut, die Ablagerung der Präzipitate findet vorwiegend an den mechanisch disponierten Stellen statt.

Wir müssen sehr zahlreiche eiweißspezifische Hyaline annehmen, die sich morphologisch in Löslichkeit und Färbbarkeit unterscheiden; auch das Leukozytenhyalin, das Amyloid ist meist zusammengesetzt aus mehreren Hyalinen.

Bei parenteraler Eiweißzufuhr tritt im Tierversuch hyalintropfige Degeneration der Nieren auf, wohl als morphologischer Ausdruck für Ausscheidungsversuche. Selbstbericht.

Diskussion zu den Vorträgen 7 und 8:

Aschoff: Die Tatsache, daß man heute auch die Reaktion gegen Autoantigene so scharf herausarbeiten kann, ist sehr bemerkenswert. Die Annahme, daß Hyalin- und Amyloidablagerung eine Antigen Antikörperniederschlagsbildung ist, mag für die Hyalinisierung der Corpora lutea und das Amyloid gelten. Für sonstige Hyalinisierungen muß man doch an gewöhnliche Gerinnungen und an Vorgänge bei der Hyalinisierung des Fibrins denken. Man müßte dann auch diese Gerinnungsvorgänge als Antigen - Antikörperreaktion deuten. Für die Atherosklerose möchte ich die Theorie ablehnen.

Sternberg: Ich möchte mir die Frage erlauben, wie im Sinne der vorgebrachten Auffassung die lokale Ablagerung des Hyalins und Amyloids zu ver-

stehen ist. Ich könnte eine vorwiegend lokale, nicht aber eine ausschließlich lokale Ablagerung an der Stelle der Antigenentstehung verstehen. Zu den anderen Fragen sei erwähnt, daß z. B. auch die Freund-Kaminersche Reaktion bei Karzinom und Schwangerschaft oft parallel geht. Zur Amyloidfrage sei an die häufige Entstehung schwerer Amyloidose bei Pferden erinnert, die mit Diphterietoxin lange immunisiert wurden.

Siegmund: Auch unsere Untersuchungen sprechen für die Fällung des Amyloids im Sinne einer Präzipitationsfällung an Stelle der Antigen-Antikörperbindung. Akutes Amyloid haben wir bisher nicht erzeugen können, dagegen gibt es spontanes Amyloid bei Mäusen. Die Fibrinfällung in der Follikelrandzone der Milz bei akuter Infektion geht gleichen Veränderungen an den Leberendothelien parallel, wie ich sie früher beschrieben habe.

9. Herr **Nordmann**, Köln. Glykogen in der Leber bei Poliomyelitis.

Demonstration einer stark glykogenhaltigen Leber bei Poliomyelitis anterior eines 5½jährigen, an Atemlähmung zugrunde gegangenen Kindes. Die besondere Beteiligung der Medulla oblongata, und zwar der Formatio reticularis und der Ala cinerea macht es wahrscheinlich, daß nicht nur die Atemlähmung eine Folge der entzündlichen Erscheinungen in der Medulla oblongata ist, sondern auch die Glykogenleber. Es handelt sich um die Umkehrung der Wirkung des klassischen Zuckerstiches (Claude Bernard), nämlich Glykogenaufbau in der Leber, wie sie Brugh, Levy und Dressel durch hochsitzende Zuckerstiche erhalten haben. Eine Bestätigung dieser Tierversuche ist jedoch nicht gegeben, da die Hauptveränderungen den kaudalen Teil der Ala cinerea betreffen.

Wie im Zuckerstich Claude Bernards eine Hyperämie der Leber beobachtet ist, so weist die Anämie der Leichenleber darauf hin, daß eine Anämie der Leber während des Glykogenaufbaues bestanden haben muß, entsprechend dem Ergebnisse der mikroskopischen Leberbeobachtung durch Löffler und Nordmann.

10. Herr **Huebschmann**, Düsseldorf. Demonstrationen zur Pathologie der Schwangerschaft.

Huebschmann demonstriert einige seltene Fälle:

1. Einen Fall von Spontanruptur des Uterus bei Gravidität im dritten bis vierten Monat.
2. Einen Fall von Schwangerschaft in einem rudimentären Horn, die als Myom klinisch gedeutet und exstirpiert wurde. Ausstoßung des Foet aus dem exstirpierten Uterus.
3. Einen Fall von Uterusruptur bei einer Mehrgebärenden, Dehnung des unteren Uterinsegmentes, großer Riß in der Cervix, Austritt des Kindes in die Bauchhöhle, Tod an Verblutung.

Referate.

Lindau, Arvid, Studien über Kleinhirnzysten. (Acta pathol. et microbiol. scand., Suppl. 1, 1926.)

Lindau bringt aus dem pathologischen Institut zu Lund eine monographische Bearbeitung von Kleinhirnzysten, auf 128 Seiten, mit 73 Abbildungen. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen werden referiert und eine Anzahl eigener Fälle mitgeteilt. L. unterscheidet: 1. Dermoidzysten und Cholesteatomzysten. 2. Erweichungszysten nach Blutung oder Malazie. 3. Parasitäre Zysten. 4. Zysten im Anschluß an einen Tumor. 5. Einfache Zysten und 6. Zysten, die mit dem vierten Ventrikel in Verbindung stehen. Insgesamt sind schon mehr als 275 Kleinhirnzysten beschrieben. Die häufigsten sind einfache Zysten oder Zysten im Anschluß an einen Tumor. Von Tumoren kommen hier in Betracht: kapilläre Angiome und Gliome. Als Angioplastische Tumoren werden 24 in der Literatur niedergelegte und 16

eigene Fälle aufzufassen sein. Auch in der Medulla oblongata sind vier solcher Fälle bekannt. Gliome liegen meist dorsal und medial. Bei der Angiomatosis retinae (von Hippelsche Krankheit) kommen in 20 % der Fälle intrazerebrale Tumoren (Zysten oder angioplastische Tumoren des Kleinhirns) vor. Es gibt eine Angiomatosis des Zentralnervensystems mit Tumor im Rhombenzephalon, Rückenmark und Retina: 15 Fälle, darunter 9 eigene. In 8 Fällen ist dabei ein Zystenpankreas vorhanden, in 10 Fällen Nierenzysten, in 6 Fällen Hypernephrome. Es handelt sich dabei also wohl um eine ganz allgemeine Gleichgewichtsstörung im Mesenchym, entstanden im dritten Embryonalmonat. Die Angiomatose des Zentralnervensystems ist demnach in Parallele zur tuberösen Hirnsklerose zu stellen. Zysten in Verbindung mit dem vierten Ventrikel leiten sich wahrscheinlich von kongenital präformierten Hohlräumen ab. Die Genese der einfachen Zysten ist noch unklar. Bei Zysten mit Angiom ist das Angiom das Primäre, die Zyste sekundär, ähnlich bei Kombination von Gliom mit Zyste. Die einschlägige Literatur ist recht vollständig berücksichtigt. *Fischer (Rostock).*

Bender, Lauretta, Experimentelle Gliose. 1. Wirkung intravenöser und intraspinaler Injektionen von Cholesterinemulsionen auf das Zentralnervensystem des Kaninchens. 2. Reaktion der Hirnsubstanz auf die Lipoidfraktionen und die Restbestandteile von Hirnsubstanz. [Experimental production of gliosis. 1. Effects on the nervous system of the rabbit of intravenous and intraspinal injections of cholesterol emulsions. 2. Reaction of brain tissue to the lipoid fractions and to the residue of brain extracts.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 6.)

Eine Hypercholesterinämie geringen Grades hat keinen Einfluß auf die Zellen des Zentralnervensystems des Kaninchens. Injektionen des Cholesterins in den Subduralraum bewirken eine Duraverdickung, eine Zunahme phagozytierender Zellen in den Arachnoidealräumen und leichte periphere Gliawucherung am Rückenmark. Die Reaktion an den weichen Hirnhäuten schwindet, während die Gliose bestehen bleibt. Reines Cholesterin bewirkt keine Gliose; offenbar sind es Stoffe, die in den gereinigten Cholesterinextrakten aus dem Gehirn fehlen, die Gliawucherung hervorrufen. *Fischer (Rostock).*

Penfield, Wilder, Mikroglia und der Prozeß der Phagozytose in Gliomen. [Microglia and the process of phagocytosis in gliomas.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, S. 77.)

Penfield studierte die von del Rio-Hortega als „Mikroglia" bezeichneten Zellen, und zwar bei Menschen, wie bei Katzen, Kaninchen und Mäusen. Mit der Silberkarbonatmethode nach Hortega zeigen diese Zellen lange, unregelmäßige Ausläufer. Die Mikrogliazellen sind zuerst in größeren Mengen in der Nähe des Ventrikelependyms zu sehen, und ferner unter der Oberfläche der Pedunculi cerebri. Bei Neugeborenen findet man sie nur in der weißen Substanz, nach 1—2 Monaten aber in der grauen Substanz schon in größerer Zahl als in der weißen. Die Mikrogliazellen haben die Funktion von Aufräumzellen. Es erscheint ganz unwahrscheinlich, daß sich eigentliche Neurogliazellen in Mikroglia umwandeln könnten; offenbar ist

die Mikroglia mesenchymalen Ursprungs. In der Umgebung von Hirntumoren können die Mikrogliazellen amöboide Form annehmen, sie fressen Zellfortsätze, aber nicht den eigentlichen Zellkörper auf und transportieren auch die aufgenommenen Substanzen an die Peripherie der Blutgefäße. Bei der Aufnahme von zerstörtem Hirngewebe wandeln sich die Mikrogliazellen in Gitterzellen um. Bei Hirngliom fand sich innerhalb des Tumors Phagozytose von Fortsätzen durch die Mikroglia, in der Umgebung des Glioms Phagozytose von Zerstörungsprodukten durch die Mikroglia. *Fischer* (*Rostock*).

Boyd, William, Diffuse Meningealtumoren. [Diffuse tumors of the meninges.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 6.)

Diffuse Tumoren der Meningen sind in der Regel metastatische Geschwülste. Es wird über einen Fall berichtet, bei dem, bei einem 41jährigen Mann, eine über große Teile des Groß- und Kleinhirns sowie Hirnstamms ausgebreitete Tumorinfiltration der Meningen vorlag. Ausgangspunkt waren melanotische Tumoren der Haut; auch in einer Niere fand sich ein metastatischer Knoten. Die Infektion der Meningen erfolgt anscheinend durch Tumorzellen, die in die Zerebrospinalflüssigkeit (etwa von den plexus oder der Wand der Ventrikel aus) gelangt sind. Die klinische Diagnose ist bisweilen aus der mikroskopischen Untersuchung des Liquors zu stellen. *Fischer* (*Rostock*).

Perkins, Orman C., Ganglioglioma. (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 1.)

Bei einem 16jährigen Jungen fand sich ein 4 : 3 : 2,5 cm großer rötlicher harter Tumor am Boden des dritten Ventrikels mit einem aus Glia bestehenden Stroma und Ganglienzellen der verschiedensten Form. Stellenweise fand sich auch Verkalkung im Tumor, der als Gangliogliom zu bezeichnen ist. *Fischer* (*Rostock*).

Hirsch, Edwin F. u. Elliott, Arthur R., Ependymtumoren der Seitenventrikel und des vierten Ventrikels. [Ependymomas of the lateral and fourth ventricles of the brain.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 6.)

Mitteilung zweier Fälle von Ependymtumoren. Im ersten Fall handelt es sich um einen großen infiltrierend wachsenden Tumor des linken Seitenventrikels bei einem 16jährigen Jungen. Im zweiten um einen expansiv wachsenden Tumor des vierten Ventrikels bei einem 34jährigen Mann. *Fischer* (*Rostock*).

Hirsch, Einige seltenere Komplikationen der Syringomyelie. Neuroepitheliom des IV. Ventrikels. — Epileptische Anfälle. •(Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 102, 1926, H. 5, S. 748.)

Eine 36jährige Frau hatte die Erscheinungen eines Tumors der hinteren Schädelgrube geboten und war in einem Anfall gestorben. Es fand sich ein vom 7. Zervikalsegment bis in die untersten Anfänge der Medulla reichender Gliastift, der von einer quergestellten Höhle durchzogen war, die fast völlig innerhalb der grauen Substanz lag. Der Zentralkanal war erhalten und stand nirgends mit der Höhle in Verbindung. Eine Epithelauskleidung der Höhle war nicht vorhanden. Auffallend waren ödematöse Stellen in den Seitenhörnern der Zervikal-

segmente. Im IV. Ventrikel lag ein von zahlreichen, zentralkanalartigen Schläuchen durchzogener Tumor, der von einem einschichtigen Epithel überzogen war und histologisch das Bild eines unreifen Neuroblastoms bot. Wahrscheinlich handelt es sich um beim Schluß des Medullarrohres versprengte und in ihrer Entwicklung gehemmte Neuroblasten. *Schütte (Langenhagen).*

Pilcz, A., Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Ventrikelblutung bei angeborener Hypoplasie des Arteriensystems. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 3, S. 105.)

Bei einer 30jährigen Frau kam es ohne nachweisbare Veranlassung zu einer ausgedehnten Blutung im rechten Stirnlappen. Es bestand keine Thymus, keine Vergrößerung der Lymphdrüsen. Ein Aneurysma war trotz genauester Obduktion nicht nachweisbar. Als Ursache der Blutung wird kongenitale Hypoplasie der Gefäße angenommen. *Homma (Wien).*

Mc Lean, Stafford und Caffey, John P., Sporadische Meningokokkenmeningitis. [Sporadic meningococcus meningitis.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 2.)

97 Patienten wurden in den Jahren 1916 bis 1926 mit Meningokokkenserum behandelt; von diesen sind 59 = 61% genesen. Es handelte sich um lauter sporadische Fälle. 45 Kinder konnten nach der Krankheit längere Zeit verfolgt werden. Bei ihnen fanden sich, 1 bis 10 Jahre nach der Serumbehandlung, in neun Fällen folgende Befunde: viermal Taubstummheit, zweimal Hydrozephalus, zweimal Beeinträchtigung des Sehvermögens und einmal Geistesschwäche. Von 11 Patienten, denen Serum in die Ventrikel und in die Cisterna magna injiziert worden war, sind acht voll genesen. *Fischer (Rostock).*

Fried, B. M., Leukämie und zentrales Nervensystem. [Leukemia and central the nervous system.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 1.)

In einem Falle von leukämischer Lymphadenose von fast einjähriger Dauer, bei einem 25jährigen Manne, fanden sich außer den üblichen Befunden im Körper weitverbreitete lymphatische Infiltrate und Hämorrhagien im Gehirn. Diese Lymphome haben vielfach die Gefäßwände durchsetzt und so die Entstehung von Blutungen begünstigt. Die so und durch die „Lymphome" hervorgerufenen Zirkulationsstörungen sind auch verantwortlich zu machen für die weitgehenden degenerativen Veränderungen, die in der Hirnsubstanz gefunden wurden. Aus der Literatur werden 30 einschlägige Fälle mitgeteilt, bei denen teils am Gehirn, teils an den Hirnnerven oder am Rückenmark durch die Leukämie Veränderungen hervorgerufen waren. *Fischer (Rostock).*

Walsh, Thomas G., Fettsucht nach Enzephalitis. [Postencephalitic obesity.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 5.)

Mitteilung von vier Fällen bei jungen Mädchen und Jünglingen, die nach überstandener Enzephalitis eine hochgradige Fettsucht (Maximum bei einem 16jährigen Jüngling, mit 87 Kilo) entwickelten, die entweder ganz generalisiert war oder mehr den Typ der hypophysären Fettsucht aufwies. *Fischer (Rostock).*

Hines, Laurence E., Kompressionsmyelitis nach Echinokokkenkrankheit der Wirbel und der Niere. [Compression myelitis secondary to echinococcus disease of vertebrae and kidney.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 1, 1926, H. 2.)

38jähriger Mann mit Kompression des unteren Dorsal- und oberen Lumbarmarks infolge Echinokokkeninvasion verschiedener Wirbel. In der rechten Niere fand sich eine größere, 200 ccm Inhalt fassende Echinokokkenzyste. Innerhalb der Dura waren keine Echinokokkenzysten entwickelt, nur außerhalb zwischen Dura und Wirbelkörper. *Fischer* (*Rostock*).

Bender, Lauretta, Spontane Veränderungen des Zentralnervensystems bei Laboratoriumskaninchen. [Spontaneous central nervous system lesions in the laboratory rabbit.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 6.)

Unter 40 Laboratoriumskaninchen fanden sich überhaupt nur drei, die am Zentralnervensystem völlig normale Befunde aufwiesen. 20 hatten Lymphozytenanhäufungen in den Meningen mit etwas Hyperämie, sieben dieselben Befunde, aber in noch höherem Maße. Bei einem Tier fanden sich proliferative Meningitis und Perivaskulitis und bei neun Tieren außer den Meningealveränderungen auch noch herdförmige Veränderungen der Hirnsubstanz selbst. Aus diesen Befunden ergibt sich, daß Kaninchen zu Experimenten am Zentralnervensystem völlig ungeeignete Tiere sind. *Fischer* (*Rostock*).

Jacobson, Victor C., Das Fibrom des Nervus acusticus. [The fibroma of the acoustic nerve.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Mitteilung von drei sezierten Fällen von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (46jährige Frau, 22jähriges Mädchen, 44jährige Frau). In einem Fall waren die Tumoren symmetrisch doppelseitig, beide ziemlich gleich groß. Histologisch waren alle diese Tumoren typische Akustikusfibrome; der Autor leitet sie vom Perineurium ab, in vielen Punkten gleichen sie den peripheren Neurofibromen. Eine Paradestellung (Kernbandstellung) der Kerne ist eigentlich immer, wenn auch in wechselndem Maße, festzustellen. Die Fibrillen färben sich in diesen Tumoren allerdings vielfach etwas anders, als in Fibromen anderer Lokalisationen. *Fischer* (*Rostock*).

Ayala und Sabatucci, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der zentralen Neurofibromatose. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 103, 1926, H. 4/5, S. 496.)

Ein 25jähriger Mann war seit neun Jahren mit zunehmender Taubheit, Kopfschmerzen und Gleichgewichtsstörungen erkrankt und starb schließlich unter den Erscheinungen eines Hirntumors. Es fanden sich multiple Tumoren in den Hirnnerven und zwei voluminöse Geschwülste im rechten und linken Kleinhirnbrückenwinkel. Die Hirnnerven waren längs ihres endokraniellen Verlaufs gezerrt, gequetscht und gedehnt, ebenso die Oblongata, Brücke, Hirnschenkel und das Kleinhirn. Trotzdem bestanden keine besonders schweren Veränderungen der grauen Formationen und der endogenen und exogenen

Fasersysteme. Die Geschwülste selbst ließen eine gewisse Menge von Nervenfasern unversehrt. Histologisch handelt es sich bei den Nerventumoren um Neurinome; die beiden intrazerebellaren Geschwülste zeigten die Struktur eines Glioblastoms. *Schütte (Langenhagen).*

Buckreuss, G., Ein Fall von Hirnabszeß nach Ohrfeige. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 2/3.

Ein 17jähriger Schlosserlehrling erhielt eine Ohrfeige auf das linke Ohr und bekam über den Weg einer akuten Mittelohreiterung — möglicherweise durch Verunreinigung von außen bei perforiertem Trommelfell — einen linksseitigen Schläfelappenabszeß mit Ausheilung nach 1 3/4 Jahren unter bleibender Schädigung durch eine hochgradige linksseitige Schwerhörigkeit. Nach den Bestimmungen des R. St. G. B. kann der ganze Vorgang nur als eine leichte Verletzung qualifiziert werden. Diese ungleiche Bewertung des Gehörs im R. St. G. B. gegenüber dem Auge ist vom ärztlichen Standpunkte nicht unangreifbar. Es sollte eine Aenderung des § 224 des R. St. G. B. dahin vorgenommen werden, daß auch starke Beeinträchtigung des Gehörs dem Verlust des Sehvermögens auf einem Auge gleichgestellt wird. Bei Begutachtung von Trommelfellzerreißung soll der Arzt das endgültige Gutachten erst erstatten, wenn heilärztlich die Verletzung zum Abschluß gebracht ist. *Helly (St. Gallen).*

Anton, G., Neuere neurologische Forschungen über die plötzlichen Todesarten. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 2/3.)

Es kommen für Erwachsene wie für das Kind in der Geburt in Betracht einerseits die abnorme Beweglichkeit der Hirnteile im Subtentorium, andererseits aber auch zu große Bewegungseinschränkung. Die Beziehung der hinteren Schädelgrube und ihrer Fortsetzung zu den dort gelagerten Hirnteilen ist ebenfalls wichtig und manche plötzliche Todesfälle erklären sich aus einer Einpressung des Kleinhirns in den Rückgratsraum unter Stöpselwirkung, d. h. Verlegung im Foramen magnum. Auch die Frage nach dem Thymustod muß in dem Sinn fraglicher gleichzeitiger Verbildungen des Gehirns revidiert werden. *Helly (St. Gallen).*

Alexander-Katz, R., Tentoriumrisse am Neugeborenen und ihre forensische Bedeutung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 1/2.)

Das Kriterium für postmortale künstlich gesetzter Tentoriumrisse gegenüber intravital erfolgten ist einzig und allein die Blutung. Je nach Größe und Sitz derselben gehen die Kinder an Asphyxie infolge Kompression der Medulla zugrunde. Man findet dann bei der Sektion die Erscheinungen des Erstickungstodes. Zur Vermeidung postmortaler Tentoriumrisse geht der Verf. so vor, daß der Schädel von der großen Fontanelle aus entlang der Nähte nach vorne und seitwärts aufgeschnitten wird mit folgender zirkulärer Schnittführung gegen die Stirnmitte; von diesem Loch aus ist das Großirn abzutragen. *Helly (St. Gallen).*

Singer, B., Ueber die Geschwülste des Plexus coeliacus. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 92, 4.—6., S. 240.)

Verf. beschreibt zwei vom Plexus coeliacus ausgegangene, operativ gewonnene Geschwülste bei einem 5jähr. Knaben und einer 42jähr.

Frau. Im ersten Fall war die kindskopfgroße Geschwulst ein ganglienzellenhaltiges Neurom mit reichlicher Neurofibrillenbildung, wobei die Zellen einen verschiedenen Grad der Ausdifferenzierung aufwiesen, zum Teil auch unter sich Elemente vom Charakter unreifer Schwannscher Zellen, also jugendlicher Glioplasten, zum Teil mit Fibrillenbildung, erkennen ließen. Bemerkenswerterweise fanden sich auch Ganglienzellen in Lymphgefäßen gelagert. Im zweiten Fall handelt es sich um ein faustgroßes, typisches Neurinom. Die bisher beobachteten, ähnlich gelagerten Gangioneurome werden angeführt.

Schmincke (Tübingen).

Margulis, S. M., Pathologie und Pathogenese der akuten infektiösen Myelitiden. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 92, 4.—6., S. 186.)

Die Arbeit stellt einen sehr wichtigen Beitrag zur Lehre der infektiösen Myelitiden dar. Sieben Fälle der seltenen Krankheit wurden untersucht. Die Veränderungen waren nach Art, Maß und Ausdehnung verschieden. In einigen Fällen überwogen degenerative, in den anderen die vaskulären Erscheinungen — die Fälle der ersten Art will Verf. als Myelosen von den eigentlichen Myelitiden abgrenzen; das ist abzulehnen. — In den Fällen der „degenerativen“ Gruppe waren Blutungen in verschiedener Größe und Ausdehnung häufig; (daß die zentralen Teile der grauen Substanz des Rückenmarks sie häufiger aufwiesen, hängt mit der besseren Vaskularisation, dem größeren Kaliber der Aeste der Art. spinalis ant. zusammen). Sie ließen sich teils als Diapedesis — teils Rhexisblutungen nach Thrombose der Gefäße der weichen Häute erkennen. Die weichen Häute waren stets mitverändert, ebenfalls die hinteren und vorderen Wurzeln. Bei dem Wechsel der anatomischen Form der Myelitis spielt die Blutfülle der Gefäße und die Blutzirkulation eine große Rolle. Momente, die eine lokale Hyperämie hervorrufen, begünstigen und verstärken auch die Energie des entzündlichen Prozesses und umgekehrt. Als Folge lokaler Ischämie, die durch Spasmus, durch Kompression infolge Oedem oder degeneriertes Hirngewebe, auch durch Endothelschwellung der Kapillaren mit Lichtungsverlegung hervorgerufen wird, entstehen herdweise Degenerationen und kleine Erweichungen, wobei der Prozeß in wechselndem Grad mit Gliaproliferation vergesellschaftet sein kann. In fünf Fällen wurde Bacterium coli gefunden. Seine ätiologische Bedeutung ging aus seiner Lokalisation im Nervengewebe selbst hervor. Die entzündlichen Veränderungen entstehen nicht allein unter der Einwirkung der Bakterien und ihrer Toxine, sondern sind weitgehend auch von sekundären vaskulären Momenten — lokalen Zirkulationsstörungen durch Stase infolge Gefäßnervenbeeinflussung — abhängig. In sechs der mitgeteilten Fälle war der Ausgangspunkt der Infektion das Urogenitalsystem, eitrige Cystitis, Pyelitis, Nephritis. Als Infektionsweg zum Rückenmark ist der Lymphweg über die lumbalen Lymphdrüsen und über die Lymphbahnen der Wurzeln des lumbalen und sakralen Geflechts zu den subarachnoidealen Räumen anzusehen; (er ist durch entzündliche Wurzelveränderungen degenerativer und exudativer Art anatomisch gekennzeichnet). Das Primäre im entzündlichen Geschehen bei der Myelitis ist so immer die Meningitis, die auch klinisch die ersten Erscheinungen hervorruft. Von hier aus breitet sich die Entzündung auf das Mark

lymphogen paravasal aus. Die adventitiellen Lymphscheiden erkranken dann zuerst, und von hier aus wird der ganze Ablauf der Erscheinungen in den Gang gebracht. Veränderungen am Zentralkanal fehlen; er hat als Verbreitungsweg der Infektion kaum eine Bedeutung. Ein Fall der beschriebenen war im Anschluß an eine lakunäre Angina entstanden. Verf. betont die Möglichkeit, daß bei derartigen hämatogenen Allgemeininfektionen die Läsion des Rückenmarks und des zentralen Nervensystems in allen Fällen durch gleichzeitige lymphogene Infektion hervorgerufen wird.

Schmincke (Tübingen).

Minkowski, Experimentelle und anatomische Untersuchungen zur Lehre von der Athetose. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Verbindungen der Regio sigmoideo-coronalis (Area gigantopyramidalis) bei der Katze. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 102, 1926, H. 5, S. 650.)

Bei Katzen, denen die Regio sigmoideo-coronalis operativ entfernt war, wurde das Auftreten von athetotischen Bewegungen in den Vorderpfoten beobachtet. Die Regio sigmoideo-coronalis deckt sich im wesentlichen mit dem zytoarchitektonischen Felde der Riesenpyramiden (der Area gigantopyramidalis oder dem Feld 4 von Brodmann). Sekundär degeneriert waren cortico-spinale und corticobulbäre Fasern. Die degenerierten Pyramidenbahnfasern waren in der Oblongatapyramide gleichmäßig über den ganzen Querschnitt verteilt, doch fanden sich in ihr auch erhaltene Fasern. Es läßt sich aus diesem Befunde schließen, daß die Oblongatapyramide nicht ausschließlich aus der Area gigantopyramidalis ihren Ursprung nimmt, sondern daß ihr Entstehungsgebiet in der Großhirnrinde noch darüber hinausgeht. Betroffen waren ferner cortico-pontine Fasern sowie Fasern zur Substantia nigra, zum Nucleus caudatus und aus dem Thalamus opticus. Auch Assoziations- und Kommissurenfasern waren degeneriert. Letztere ließen sich durch den Balken hindurch bis tief in das Großhirnmark der gekreuzten Hemisphäre verfolgen und darüber hinaus bis in die Markkörper einzelner Windungen. Im Balken selbst war ihr bogenförmiger Verlauf bemerkenswert.

Schütte (Langenhagen).

Schaffer, Zur Histopathologie der idiotypischen Lateralsklerose oder spastischen Heredodegeneration. (Arch. f. Psych., Bd. 77, 1926, H. 5, S. 675.)

Bei zwei Brüdern jüdischer Abstammung begann die Erkrankung im dritten Lebensjahre mit spastischen Erscheinungen in den Füßen und breitete sich sehr langsam gegen die Arme zu aus. Der jüngere Bruder starb im 28., der ältere im 38. Lebensjahre. Bei ersterem waren die Spasmen geringer, die Muskulatur normaltrophisch, der Augenhintergrund normal. Bei dem älteren Bruder dagegen fanden sich Zeichen des Muskelschwunds, temporale Abblassung der Papillen neben beiderseitiger zentraler Chorioiditis und Zittern des Kopfes und der Hände. Dies Gehirn wog 1275 g und zeigte eine pithekoide Organisation des Occipitallappens. In der vorderen Zentralwindung fand sich ein einfacher Schwund der Betzschen Riesenelemente hauptsächlich im Beinzentrum, ferner eine Lichtung der mittleren und großen Elemente der Lamina pyramidalis mit Alzheimerscher Fibrillenver-

änderung. Die zum Schwund führende Erkrankung in den Schichten III und VI wurde durch eine gleichmäßige Schwellung der Apikal- und gewisser Basal- oder Lateraldendriten eingeleitet. Diese Schwellung erscheint also nicht allein bei der familiären Idiotie, sondern auch bei der spastischen Heredodegeneration als fundamentale Veränderung. 14 andere Stellen der Großhirnrinde erwiesen sich als normal. Im fünften Lumbalsegment fand sich an den Vorderhornzellen typische Schwellung mit neuronophagischen Ansätzen. Im gesamten System der Spinalganglien waren dysplastische Elemente nachweisbar, ferner eine progressive Zellerkrankung besonders in den lumbosakralen Spinalganglien. In den Pyramidenseitensträngen vom Brustmark abwärts eine mäßige Lichtung, ferner Markdegeneration im Gollschen Strang. Das früher untersuchte Zentralnervensystem des jüngeren Bruders bot ähnliche Verhältnisse. Es handelt sich um einen ektodermal elektiven Degenerationsprozeß mit strenger Symmetrie innerhalb gewisser Segmente von gewissen Systemen. *Schütte (Langenhagen).*

Schultze, F., Zur Lehre von der spastischen Gliederstarre und der sogenannten spastischen spinalen Paralyse. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., 92, 4.– 6., S. 161.)

Erörterungen über die noch nicht klargestellte Pathogenese der Krankheit, die möglicherweise, besonders was die Fälle bei Geschwistern betrifft, mit einer Hirnschädigung bei der Geburt in Zusammenhang stehen könnte, und Empfehlung, von der Bezeichnung der Krankheit „spastische Spinalparalyse" Abstand zu nehmen, vielmehr von spastischer Gliederstarre zu sprechen, da die von Erb geprägte erste Bezeichnung der anatomischen Ausbreitung der Krankheitsveränderung, die in den meisten der bisher beobachteten Fällen außer in den Pyramidenbahnen auch noch in anderen Stellen des Rückenmarks und des Gehirns lokalisiert war, nicht gerecht wird. *Schmincke (Tübingen).*

Deusch, G., Ueber myotonische Dystrophie. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 92, 4.—6., S. 171.)

Beschreibung eines Falles von myotonischer Dystrophie bei einer 53jährigen Frau ohne sicher nachweisbare endokrine Störungen mit Ausführungen über die zur Zeit möglichen Erklärungen der Pathogenese der Krankheit. *Schmincke (Tübingen).*

Lehmann, Spatz und **Wisbaum-Neubürger**, Die histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei der bleivergifteten Katze und deren Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen insbesondere mit Krampfanfällen. (Ztschr. f. d. ges. Neuol. u. Psych., Bd. 103, 1926, H. 3, S. 323.)

12 Katzen wurden chronisch mit Blei vergiftet. Bei 11 von ihnen traten meist nach vier Wochen, oft auch später, nervöse Störungen ein, unter denen Krampfanfälle am auffälligsten waren. Im allgemeinen bestand Uebereinstimmung zwischen der Schwere der klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befund, doch kamen auch Ausnahmen vor. Die bedeutungvollsten Veränderungen fanden sich an den Ganglienzellen, die die Anzeichen der wabigen, körnigen und schweren Erkrankung aufwiesen. Diese Typen waren vielfach untereinander kombiniert und führten im Endzustand zu der sogenannten

Verflüssigung der Nervenzellen. Daneben bestanden schwere regressive Veränderungen der Glia, welche der sogenannten „amöboiden Umwandlung“ entsprachen. An den Achsenzylindern zeigten sich Auftreibungen mäßigen Grades, gelegentlich auch Abweichungen in der Färbbarkeit und körnige Umwandlung, besonders in der weißen Substanz des Rückenmarkes. Die Erkrankung betraf besonders das Rückenmark, sodann die Großhirn- und Kleinhirnrinde. Das Ammonshorn war nicht besonders beteiligt. Gefäße und periphere Nerven blieben frei. Katzen, die sich nach schwerer Vergiftung erholten, sobald das Blei entzogen wurde, wiesen keine Veränderungen am Nervensystem auf.

Schütte (Langenhagen).

Creutzfeldt, Histologischer Befund bei Morphinismus mit Morphium- und Veronalvergiftung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 101, 1926, S. 97. Festschr. für Emil Kraepelin.)

Eine 26jährige Frau, die seit Jahren Morphium spritzte, vergiftete sich mit Morphium und geringen Mengen Veronal und starb nach 2 Tagen. In der Hirnrinde besonders des Stirn- und Schläfenlappens, vor allem aber im Ammonshorn waren namentlich die Elemente der 3. Schicht und alle Zellen des Ammonshorn unter dem Bilde eines degenerativen Verfettungsprozesses schwer erkrankt. Auch die Glia und die Endothelien der Gefäße waren befallen. Im Striatum waren die Nervenzellen erkrankt; es trat in Hortegaschen Zellen vermehrt eisenhaltiges Abbaupigment auf. Die Zellen des Pallidum, der Substantia nigra, des Locus coeruleus, der Brückenkerne und der Kleinhirnrinde waren wenig verändert, die Zellen des Nucl. dentatus dagegen stark gebläht. Im dorsalen Vaguskern zeigten sich schwere Veränderungen der Zellen. Im Plexus chorioideus war degenerative Verfettung des Ependymbelags vorhanden. Verf. sieht den Schwund der Nervenzellen in der Rinde und im dorsalen Vaguskern als Folge der akuten Morphinvergiftung an. *Schütte (Langenhagen).*

Beck, O., Ueber otogene Pachymeningitis suppurativa cervicalis externa. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 691.)

Bei einem 19jährigen Patienten, der ein Jahr an Mittelohrentzündung gelitten hatte, kam es zu einem Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube und Sinusthrombose. Etwa drei Wochen später Exitus unter meningealen Symptomen. Die Obduktion ergab Pachymeningitis im Bereiche der ersten zwei Halswirbel. Dieser Befund wird durch Metastasierung auf dem Blutweg und zwar durch das Emissarium condyloideum ant. oder post., die beide mit dem Sinalgeflecht anastomosieren, erklärt. *Homma (Wien).*

Sarbó, A. v., Ueber die Pachymeningitis hämorrhagica interna. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 92, 4.—6., S. 216.)

Klinisch-diagnostische Erörterung von sieben Fällen, darunter fünf tödlich verlaufenen, die anatomisch zum Teil ausgedehntere Hämatombildung mit starker Großhirnkompression erkennen ließen. Bei einem Fall war auf Grund der Erfahrungen an den vier vorhergegangenen, falsch diagnostizierten Fällen in vivo die richtige Diagnose gestellt worden. Histologisch fand sich kein über das Bekannte hinausgehender Befund. *Schmincke (Tübingen).*

Pesch, K., Meningitis durch Bact. enteritidis (Gärtner). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 98, 1926, S. 22.)

Literarische Festlegung eines Falles von Meningitis bei einem Säugling, der wegen Ernährungsstörung in der Kinderklinik gelegen hatte. Durchfälle hatte das Kind nie gehabt. Die Obduktion bestätigte die schon in der Klinik gestellte Diagnose auf Meningitis purul. Bakteriologische Untersuchungen ergaben als Erreger Bact. enteritidis (Gärtner). Die Züchtung gelang noch während des Lebens des Säuglings aus Liquor, Blut, Stuhl und Urin, sowie nach dem Tode aus Hirnabstrichen, Mittelohreiter, Milzabstrichen und Darminhalt.

Randeroth (Düsseldorf).

Löwenberg, Zur Klinik und Histopathologie der chronischen Syphilis der Hirngefäße. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 102, 1926, H. 5, S. 799.)

Bei einem 72jährigen Manne, der sich vor 50 Jahren syphilitisch infiziert hatte und bis vor einem Jahre völlig gesund gewesen warfand sich eine lymphozytäre Meningitis, ferner eine mäßige Intima, proliferation ohne Verfettung in den größeren basalen und pialen Gefäßen. An den kleineren Pialgefäßen war das Endothel gewuchert, die Media aufgequollen und degeneriert; zu einer Verfettung war es auch hier nicht gekommen. Die elastischen Strukturen in diesen Gefäßen waren vermehrt, doch war es zu einer Auflösung in Einzelfibrillen nicht gekommen. An den Gefäßen der Rinde bestanden endotheliale und adventitielle Proliferationserscheinungen. Adventitielle Infiltrate waren nur angedeutet. Das Nervenparenchym selbst war herdförmig erkrankt. Eisen war im Bereich der Herde in Körnchenzellen vorhanden, in den herdfreien Rindenpartien lag es in plasmatisch gewucherten Oligodendrogliazellen. Es handelt sich nicht um eine progressive Paralyse, sondern um eine chronische Gefäßlues.

Schütte (Langenhagen)

Robustow, Klinische und histologische Beiträge aus dem Gebiete der chronischen Syphilis des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßlues. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 102, 1926, H. 5, S. 757.)

Acht Fälle von Erkrankung des Zentralnervensystems mit syphilitischer Aetiologie wurden klinisch und histologisch untersucht. Es fanden sich besonders Gefäßveränderungen in den Hüllen und im Parenchym des Zentralnervensystems, die von den gewöhnlichen arteriosklerotischen Erscheinungen nicht abzugrenzen waren. Nur die meist vorhandenen lymphozytären Infiltrate konnten einen Hinweis auf die Aetiologie geben. Seltener entwickelte sich eine spezifische Gefäßerkrankung mit Intimaproliferation, die nicht zur Nekrose und Verfettung neigte. Neben dieser Veränderung an den größeren Gefäßen fand sich häufig eine Erkrankung der Rindenkapillaren vom Charakter der Endarteriitis luica der kleinen Rindengefäße. *Schütte (Langenhagen).*

Malamud, Zur Klinik und Histopathologie der chronischen Gefäßlues im Zentralnervensystem. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 102, 1926, H. 5, S. 778.)

Vier Fälle von Lues des Zentralnervensystems mit seltenerem klinischen Krankheitsbild und vorwiegender Beteiligung der Gefäße.

In der ersten Beobachtung war bemerkenswert die starke Beteiligung der Pialgefäße und eine hyaline Degeneration der größeren und mittelgroßen Pial- und Stammgefäße. Der zweite Fall zeigte an den Gefäßen eine starke Verdickung und Aufquellung der Media mit hyalinähnlichen Degenerationserscheinungen ohne Verfettung, dazu kamen adventitielle lymphozytäre Infiltrate und Wucherungsvorgänge sowie Proliferationserscheinungen des Endothels an den kleineren Pialgefäßen. Daneben waren schwere diffuse, aber auch herdförmige Veränderungen im Parenchym vorhanden. In der dritten Beobachtung handelte es sich um die Residuen einer Meningoencephalitis luica, zu der sich später eine progressive Paralyse gesellt hatte. Im vierten Falle handelte es sich um die Verbindung einer Gefäßerkrankung mit chronischer Meningitis. In keinem der Fälle gelang der Nachweis von Spirochäten.

Schütte (*Langenhagen*).

Oksala, Untersuchungen über Eisen bei Gehirnsyphilis. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 103, 1926, H. 4/5, S. 786.)

16 verschiedene Fälle von Hirnsyphilis wurden untersucht. Es handelte sich um akute meningitische Formen, chronische Formen ohne Gummenbildung, einen Fall von Gummabildung und eine Mischform von Hirnlues und Paralyse. In allen unkomplizierten Fällen von nichtgummöser luetischer Meningoenzephalitis war das Eisen nur in den normalen Prädilektionsorten nachweisbar. Waren infolge Erkrankung größerer Gefäße im Sinne der Heubnerschen Endarteriitis productiva lokale Blutaustritte und Erweichungsherde vorhanden, so fand sich bei extravaskulärem Blutzerfall häufig besonders grobkörniges hämatogenes Eisenpigment, wirkliches Hämosiderin, das vorwiegend in mesodermalen Gitterzellen lag. In geringerer Menge war eisenhaltiges Pigment in Gliazellen in den Grenzzonen der Herde eingeschlossen. Keiner dieser Fälle, mit Ausnahme des mit Paralyse kombinierten, zeigte dasselbe Eisenbild wie die Paralyse. Die Spatzsche Schnellmethode würde in allen Beobachtungen ein richtiges Bild geliefert haben. Der Mischfall von Paralyse und Hirnlues zeigte ganz elektiv die hypertrophierten Hortegaschen Zellen, die gerade durch die Eisenspeicherung und ihre Kernform gut erkennbar waren.

Schütte (*Langenhagen*).

Pfister, M., Encephalitis epidemica in China. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 16 u. 17.)

Zusammenfassender Bericht über 100 Fälle von Encephalitis epidemica, welche seit Anfang 1923 in China beobachtet wurden. Die Krankheit wurde zuerst 1919 dort beobachtet. Die Haupterkrankungszeiten bildeten die Wintermonate Dezember bis März mit kalten, trockenen Winden. Die klinischen Erscheinungen gleichen ganz den in Europa beobachteten Fällen, Parkinsonsymptome bilden die größte Gruppe, (35%); dagegen fehlt hier das bei der weißen Rasse auftretende „Salbengesicht", vermutlich infolge der an sich schon fettreicheren Haut und des gelben Untertones derselben. Zwangssehen konnte fünfmal beobachtet werden. 20% fielen den hyperkinetischen Formen zu mit rhythmischen Zuckungen im Fazialis oder Halsmuskelgebiet. Akute Fälle wurden 20 beobachtet, wovon drei akut zum Tode führten. Eine gutartige Epidemie von 15 Fällen zeichnete sich vor allem durch Bulbärsymptome aus. Jede Einzel-

epidemie zeigte ihre besonderen charakteristischen Symptome, wobei die Augenstörungen am häufigsten vertreten waren und bei gutartigen, rasch auftretenden und wieder abklingenden Formen ganz im Vordergrund standen. Auf Grund des Voranschreitens der Erkrankung ist Verf. der Ansicht, daß die Encephalitis epidemica auf dem Wege über Indien von Europa eingeschleppt wurde. Zahlreiche Krankengeschichten, Sektionsprotokolle, einige Tabellen und Kurven geben ein anschauliches Material dieses veriablen Krankheitsbildes.

Letterer (*Würzburg*).

Lehoczky-Semmelweiss, Koloman, v., Ein Fall von Chorea gravidarum mit histologischem Befunde. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 10, S. 608.)

Bei einer 23jährigen Zweitgebärenden, die vom vierten Schwangerschaftsmonat ab nach polyarthritischen Beschwerden unter Fieber das ausgesprochene Bild der Hemichorea gravidarum zeigte, fand sieh nach Schwangerschaftsunterbrechung im siebenten Monat und tödlichem Ausgang anatomisch eine Parenchymdegeneration von Herz, Leber und Nieren, Oedem der Leptomeningen und hyperämische Fleckung der basalen Hirnganglien. Histologisch waren ausgedehnte perivaskuläre Lymphozyten- und Plasmazellinfiltrate in Striatum, Thalamus opticus und Substantia nigra vorhanden; außerdem fand sich ein herdförmiger Ganglienzellenausfall im Putamen und Globus pallidus mit Proliferation von Gliazellen. Verf. nimmt für den vorliegenden Fall eine Infektion als Grundlage des Krankheitsbildes an und möchte eine Schwangerschaftstoxikose ablehnen. *Husten* (*Jena*).

Lucksch, F., Gibt es beim Menschen eine Vakzine-Encephalitis? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 309.)

Verf. obduzierte im Jahre 1923 in Böhmen drei Fälle von Encephalitis bei Kindern, die sich sieben, bzw. neun Tage nach Blatternschutzimpfung entwickelt hatten. Im Tierversuche gelang es ihm, bei Kaninchen durch korneale Lymphapplikation in der Hälfte der Fälle eine tödlich verlaufende Enzepahlitis zu erzeugen. Verf. glaubt, daß die für unsere Zeit so charakteristische Krankheitsbereitschaft des Gehirns als sehr wichtiges unterstützendes Moment für das Auftreten der Enzephalitis nach der Impfung eine Rolle spielt. Aehnliche Fälle aus der Literatur werden zitiert. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Orator, Ueber die Magenphlegmone. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 378.)

1. 25jähriger Mann mit handflächengroßer, in der Funduskuppe gelegener Magenphlegmone, welche spontan um ein an dieser seltenen Stelle gelegenes Ulcus ventriculi sich entwickelt und zu Perforation und Peritonitis geführt hatte. Heilung durch subtotale Magenresektion.

2. 40jähriger Mann geht nach Magenresektion nach Billroth I an Magenatonie ein. Als deren Ursache wird erst mikroskopisch eine Magenphlegmone festgestellt.

Verf. hält die Magenphlegmone sowohl spontaner wie postoperativer Genese für häufiger als man bisher annimmt. Vielleicht sind die schweren Narbenbildungen bei Sanduhrmägen gelegentlich auf eine abgeheilte Magenphlegmone zurückzuführen. Ob postoperative Magen-

atonie öfter durch Magenphlegmone verursacht wird, muß durch in solchen Fällen regelmäßig vorzunehmende mikroskopische Untersuchung entschieden werden. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Haberer, H., Teilweiser Magenvolvulus bei Verlagerung des Magens durch eine Zwerchfellücke. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 195, S. 80.)

28jähriger Mann erhält einen Stich in der hinteren linken Axillarlinie in Höhe des 7. Brustwirbels. Ein Vierteljahr danach kolikartige Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen. Bei der Operation fand sich die Milz und der größte Teil des Magens durch eine Zwerchfelllücke in den Thorax verlagert. Die Magenserosa war mit dem Ring der Zwerchfellücke fest verwachsen, der in die Pleurahöhle prolabierte Magenteil um 180° um seine Längsachse gedreht.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Kaspar, Der Divertikelileus. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 215.)

Sehr ausführliche Arbeit, in deren erstem vorliegenden Abschnitt der Darmverschluß durch das Diverticulum ilei Meckelii erörtert wird. Nach kurzer Rekapitulation der anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Daten sowie der Häufigkeit des Meckelschen Divertikels (M. D.) gibt Verf. zunächst eine allgemeine Uebersicht über die maßgebenden Faktoren für den Ileus durch den persistierenden Ductus omphalomesentericus als den Einfluß von Form, Ansatz, Länge, Dicke, Entzündung, Ulzeration, Inhalt und der falschen Divertikelbildungen am M. D. Als komplizierende Momente kommen noch Gangrän des M. D., Peridiverticulitis und Abszeßbildung in Betracht. Die Grundtypen des Darmverschlusses durch das M. D. werden in den folgenden Abschnitten ausführlich besprochen unter Verwertung der Literatur und Heranziehung kasuistischer Beiträge.

I. Die Inversion des M. D. und die Invagination des Darmes durch den Meckelschen Darmanhang. Inversion des M. D. kommt vor allein mit oder ohne Behinderung der Darmpassage oder mit konsekutiver Invagination des Darmes. In seltenen Fällen legt sich das M. D. lateral der Darmwand an, stülpt diese ein und löst so die Intussuszeption des Darmes aus, ohne in sich invertiert zu sein.

II. Darmverschluß bei Darmvorfall (Evagination) des offenen M. D. und durch Enterozystome.

III. Darmobstruktion durch Stenose des Darmes am Ansatz des M. D.

IV. Breite Kompression des Darmes durch das M. D.

V. M. D. und Volvulus.

VI. Inkarzeration und Strangulation des Darmes durch das M. D.

VII. Seitliche Darmabschnürung, Knickung und Torsion des Darmes durch das M. D.

Schließlich werden die Mischverschlüsse und multiplen Verschließungen des Darmes durch das M. D. erörtert. Einzelheiten auch über Nebenbefunde, wie Tumoren im M. D., müssen im Original nachgelesen werden. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Jacobson, Zu den Gleitbrüchen des Dickdarms. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 286.)

Zusammenstellung zahlreicher Fälle aus der Literatur und aus der Hildebrandschen Klinik von rechtsseitigen Gleitbrüchen, solchen

des Wurmfortsatzes, des Ileum und der Adnexe, sowie von linksseitigen Gleitbrüchen nebst Bemerkungen über deren Genese. Nach dem Vorgehen der Franzosen kann man die Gleitbrüche in solche mit komplettem Bruchsack, mit unvollständigem Bruchsack und ohne Bruchsack einteilen, jedoch ist die Einreihung der einzelnen Fälle oft schwierig. Eine besondere Form der Gleitbrüche stellt der Schaukelbruch dar, der entsteht, wenn der Anfangsteil des Colon ascendens nach unten sinkt. Das Coecum erleidet dann eine Drehung um seine transversale Achse, so daß sein Fundus nach oben sieht. Erst bei Erweiterung des Bruchsackes tritt dann auch das Coecum in den Bruchsack ein.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Takeuchi, K., Ueber eigenartige Darmwandnekrosen durch Askariden. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Verf. berichtet über einen 5 1/2 Jahre alten Knaben der unter den Erscheinungen einer Peritonitis und einer Peliosis rheumatica stirbt. Die Sektion ergibt Perforation des Dünndarmes, in deren Nähe sich die Dünndarmschleimhaut an mehreren Stellen in Form einer quadratischen scharf begrenzten trüben hellen Stelle abgestorben erweist, die dem Mesenterialansatz gegenüber liegt. Auch an anderen Stellen finden sich solche eigenartigen Schleimhautsequester, die hautartig abhebbar sind. Etwas oberhalb finden sich in Knäueln liegende, z. T. sehr große Askariden. Ein freier Askaris im kleinen Becken. Diese Art der Massennekrose der Dünndarmschleimhaut in dieser umschriebenen Form ist bisher nicht beobachtet. Die demarkierende Entzündung ist ganz geringfügig, zwischen den abgestorbenen Gewebsplatten und der lebenden Schleimhaut finden sich furchenartige Rinnen. Die Muskulatur des Darmes ist in den geschwürigen Abschnitten stärker geschädigt als das Bindegewebe. Der Prozeß kann nicht ganz frisch sein, da sich schon junge Bindegewebsproliferation findet. Außer den Darmveränderungen fand sich noch in Hoden und Haut schwerste akute Arteriitis der kleinsten Arterien. Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben negatives Resultat. Es erhebt sich deshalb die Frage, ob der Gesamtkrankheitsprozeß nicht durch die Askariden toxisch bedingt ist und vielleicht auf anaphylaktischer Gefäßstörung beruhen könnte.

W. Gerlach (Hamburg).

Kornfeld, M., Beitrag zur Kenntnis der Darmveränderungen durch Hymenolepis (Taenia) nana. (Virch. Arch., 258, 1925.)

1. Hymenolepis nana kommt unter Umständen auch bei Personen höheren Alters vor; im mitgeteilten Fall ist der Parasitenträger 53 Jahre alt.

2. Es wird die Art des Haftens von Hymenolepis nana an der Darmwand des Menschen gezeigt, was bisher nicht gesehen und nur in Analogie mit Hymenolepis murina (fraterna) allerdings ganz richtig vermutet wurde.

3. Es wurden ausgedehnte oberflächliche Darmschleimhautulzerationen durch die Parasiten verursacht, gefunden und deren Entstehung durch das Lösen des eingebohrten Hakenkranzes beim Ortswechsel erklärt.

4. Von den pathologisch-anatomisch bisher beobachteten 7 Fällen fallen 3 auf Erwachsene, welche sämtlich an Lungentuberkulose starben.

5. Wir besitzen keinen einzigen einwandfrei festgestellten, durch Hymenolepis nana verursachten Todesfall. In Anbetracht jedoch der bedeutenden, nachgewiesenen Darmschädigungen einerseits und der durch Rossi gefundenen hämolytischen Eigenschaft der Toxine von Hymenolepis nana anderseits könnte das Zusammentreffen von Parasit und Tuberkulose mehr als ein bloßer Zufall sein.

6. Die geringe Zahl der pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Hymenolepis nana ist bei der Häufigkeit des Fundes von Eiern in den Fäzes auffallend. Entweder handelt es sich um Fehler in der Sektionstechnik, bzw. um Beobachtungsfehler, was bei der Kleinheit der Parasiten nicht verwunderlich wäre, oder es kommt auch beim Menschen entsprechend den experimentellen Erfahrungen bei Ratten (Joyeux) sehr häufig recht bald zur Spontanheilung und eventueller dauernder Immunität. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lehmann, Hans, Ein Beitrag zur Frage der Frequenz und Lokalisation des Ulcus pepticum ventriculi et duodeni. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 39, 1926, H. 2.)

Verf. untersuchte Magen und Duodenum von 1000 Leichen, um zur Frage der Frequenz und Lokalisation des Ulcus ventriculi et duodeni Stellung zu nehmen. Bei 20,2 % der Fälle fand sich in Magen und Duodenum ein chronisches Ulcus pepticum oder eine Narbe nach einem solchen. Der Magen war 2,5 mal so häufig betroffen als das Duodenum. Dabei fanden sich im Magen 9 mal soviel Narben als Geschwüre. Die kardiale Hälfte des Corpus ventriculi wies die größte Menge aller gefundenen peptischen Affektionen auf. Zwischen dem Ulkus dieser Gegend und dem der pylorusnahen Region besteht ein wesentlicher Unterschied. Während das kardianahe Geschwür eine deutliche Heilungstendenz zeigt, findet sich dieselbe beim pylorusnahen Geschwür nicht. Der kardianahe Anteil des Magens war beim weiblichen Geschlecht häufiger betroffen als beim Manne; der pylorusnahe Anteil dagegen wies das umgekehrte Verhalten auf. Die meisten peptischen Affektionen lagen im Bereich der kleinen Kurvatur, ein Drittel derselben an der Hinterwand, vereinzelte an der Vorderwand, keine an der großen Kurvatur.

Die peptischen Ulzera des Duodenum zeigen starke Neigung zur Heilung, nur die an der Vorderwand gelegenen neigen zur Perforation. Die meisten Ulcera duodeni liegen in nächster Nähe des Pylorus, besonders an der Hinterwand und kleinen Kurvatur. Sie können dort unter Bildung kleiner Divertikel zur Ausheilung kommen. Magen und Duodenum sind im höheren Alter häufiger betroffen, wobei das Duodenum jedoch relativ häufiger bei jüngeren Individuen betroffen ist als das beim Magen beobachtet werden kann.

Schleussing (Düsseldorf).

Orator und **Knittel,** Klinische und experimentelle Beiträge zur Ulkusfrage. I. Aziditäts- und Pepsinwerte bei Magen- und Gallenkranken, verglichen mit morphologischen und klinischen Befunden. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 196, 1926, S. 70.)

Zwischen den Aziditätsgraden im Magensaft, dem klinischen Befunde und dem morphologischen Bild des Ulkus und der Magenschleim-

haut bestehen keine gesetzmäßigen Beziehungen, nur Schleimhautbild und Aziditätswerte gehen in großen Linien mit einander parallel. Die Pepsinwerte sind von den Salzsäurewerten weitgehend unabhängig: Hohen Pepsingehalt hat der Magensaft bei Ulkuskranken (Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, Ulcus pepticum jejuni), meist bei Gallenblasenkranken und bei funktionellen Magenbeschwerden, niedrigen bei Magenkarzinom und im resezierten Ulkusmagen. Ptosen weisen annähernd normale Pepsinwerte auf. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Orator und **Kordon**, Klinische und experimentelle Beiträge zur Ulkusfrage. II. Serologische Befunde beim Geschwürsleiden, unter Heranziehung anderer chirurgischer Fälle zum Vergleich. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 196, 1926, S. 84.)

Die Kordonsche Reaktion ergibt beim Ulkusleiden regelmäßig vermindertes Salzsäurebindungsvermögen des Serums. Solches findet sich sonst auch bei akut entzündlichen Prozessen, bei aktiver Tuberkulose und bei Magen-Darmkarzinom. Bei diesen Krankheiten geht die Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit der Verminderung des Salzsäurebindungsvermögens parallel im Gegensatz zum Magen-Duodenal-Ulkus, bei dem die Senkungsgeschwindigkeit normal ist. Beim Ulkusleiden findet sich bei herabgesetztem Salzsäurebindungsvermögen des Serums in der Mehrzahl der Fälle Abnahme der refraktometrisch festgestellten Serumeiweiswerte. Erstere Erscheinung kommt wahrscheinlich teils durch Serumeiweißverminderung, teils durch relative Vermehrung des Serumglobulins zustande, und sie ist nicht für das Ulkusleiden spezifisch. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Haberer, Zur Frage des Ulcus pepticum jejuni. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 395.)

Von nicht nur chirurgischem Interesse sind folgende Punkte: Das Magen- und Duodenalmaterial verhält sich hinsichtlich der Geschwürskrankheit in verschiedenen Ländern ziemlich gleich, ebenso die Nachkrankheiten nach Magenduodenaloperationen. Die Operationsmethodik und -technik ist für die Entstehung von Nachkrankheiten nicht ausschlaggebend. Das postoperative Auftreten von peptischen Jejunalgeschwüren ist von mehreren, z. T. noch unbekannten Bedingungen abhängig. Als disponierend sind zurückgelassene Pylorus- und Antrumteile anzusehen. Der auch kasuistisch interessante Befund von gleichzeitigem Bestehen eines kallösen Ulkus an der Vorderwand und eines Pyloruskarzinoms an der Hinterwand des Duodenum läßt die Frage auftauchen, ob nicht bei Auftreten von Ulcus jejuni trotz totaler Antrum- und Pylorusresektion versprengte Inseln von Pylorusschleimhaut im Duodenum mit verantwortlich zu machen sind.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Winkelhauer und Stallinger, Experimentelles zur Pathogenese des Ulcus pepticum jejuni postoperativum. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 460.)

Verff. haben in Versuchen an Hunden, soweit diese die Operation genügend lange überlebten, in 100 % der Fälle Ulcera peptica jejuni erzeugen können, indem sie oberes und unteres Ende einer langen höheren Jejunumschlinge durch Enteroanastomose vereinigten, die

Schlinge in ihrem Scheitel quer durchtrennten, die Enden blind verschlossen und nun den einen Schenkel mit dem Pylorusteil, den anderen mit dem Fundusteil des an der Grenze von mittlerem zu unterem Drittel durchschnittenen Magens End-zu-Seit anastomosierten. Erörterung der Gründe für die Entstehung der Ulcera peptica jejuni. Die Salzsäure wird als notwendige Bedingung, jedoch nicht als Ursache des Ulcus pepticum jejuni angesehen. *H. Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Bitter und Löhr, Zur Bakteriologie des Magens und der oberen Darmabschnitte bei chirurgischen Magenerkrankungen. [Beim Magenduodenalulkus, Magenkarzinom usw.] (Arch. f. klin Chir., 139, 1926, S. 64.)

Untersuchungen operativ gewonnenen Materials. Bei Ulcus ventriculi ist die Schleimhaut des Magens und des oberen Duodenum entweder völlig steril oder von einer spärlichen, apathogenen Dünndarmflora besiedelt. Nur bei sehr schweren Veränderungen am Magen, wie Sanduhrmagen, in sehr tiefen Ulkuskratern, dagegen nicht in flachen Geschwüren, sowie bei Fällen mit fehlender Salzsäure im Magensaft findet man Dickdarmflora sowie auch Eitererreger. Bei Besiedelung von tiefen Geschwürsgründen mit solchen pathogenen Keimen ist der übrige Magen nicht selten steril. Die Bakterienflora des Magens stimmt mit der des Duodenum und des obersten Jejunum sehr weitgehend überein. Beim Ulcus duodeni ist das Duodenum in 95 % der Fälle steril oder von harmloser Dünndarmflora besiedelt. Beim Ulcus perforatum war in den ersten 12 Stunden sowohl der Mageninhalt wie auch das Exudat im Peritoneum fast ausnahmslos frei von pathogenen Bakterien, obwohl die Menge des Mageninhalts oft beträchtlich groß war. Nach der Zwölfstundengrenze ändern sich die Verhältnisse sehr ad pejus.

Beim Magenkarzinom bestand, solange noch leidliche Salzsäurebildung vorhanden war, gleichfalls Keimfreiheit oder Besiedelung mit Dünndarmflora, bei den übrigen Karzinomen findet sich auch in tumorfernen Magengegenden eine äußerst reichlich entwickelte Dickdarmflora. Auch hier besteht weitgehende Uebereinstimmung des Keimgehaltes von Magen und den obersten Darmabschnitten.

Diese Untersuchungen, welche noch durch das Studium einer geringen Anzahl von Fällen mit anderen Erkrankungen sowie durch Befunde in durch Ausheberung gewonnenem Material ergänzt werden, lassen eindeutig erkennen, daß die Art der Bakterienflora im Magen und in den obersten Darmabschnitten von dem Salzsäureausscheidungsvermögen der Magenschleimhaut abhängig ist.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Spath, Untersuchungen über die Pylorus-Duodenalgrenze und über das Duodenum des Menschen. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 196, 1926, S. 39.)

Ausführlicher Bericht über histologische Untersuchungen, welche sich vornehmlich auf das Verhalten der Schleimhaut und ihrer Drüsen erstrecken. Pylorus- und Brunnerdrüsen lassen sich durch Mallory-Färbung in der Modifikation von Heidenhain, durch die Kull-Altmannsche Granula-Methode und mit der Bestschen Karminfärbung differenzieren. Der Uebergang von Magen- in Duodenalschleimhaut

findet in einer meist am Pylorus gelegenen Uebergangszone statt, dabei kommt ein Uebergreifen der Formationen auf das Nachbarorgan vor. Die Brunnerschen Drüsen haben tubulären Bau, sie nehmen an Zahl und Mächtigkeit vom Pylorus nach der Flexura duodenojejunalis zu ab. Unter 48 untersuchten Fällen wurde einmal eine Insel von Magenschleimhaut im Duodenum nahe dem Pylorus angetroffen. Bei Gastritis finden sich im Magen häufig Inseln von Darmschleimhaut, welche als durch den entzündlichen Prozeß erworbene Umbildungen des Magenepithels gedeutet werden, ohne daß damit die Möglichkeit des Vorkommens kongenitaler Epithelheteroplasien dieser Art abgeleugnet werden soll. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Girgensohn, Ueber metastatische Peritonitis. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 196.)

8½jähriges Mädchen. Diffuse Pneumokokken-Peritonitis. Obduktion: außerdem diffuse eitrige Tonsillitis, Influenza.

9jähriges Mädchen. Diffuse Pneumokokken-Peritonitis, am elften Krankheitstage Pneumokokken-Pleura-Empyem als zweite Metastase von Allgemeininfektion.

5jähriges Mädchen. Diffuse Pneumokokken-Peritonitis, nach 13 Tagen Pneumokokken-Meningitis.

10jähriges Mädchen. Eitrige Tonsillitis, Streptokokken-Peritonitis, interlobäres Pleura-Empyem.

15jähriger Knabe. Eitrige Tonsillitis, Streptokokken-Peritonitis.

2 Jahre und 10 Monate altes Mädchen. Staphylokokken-Peritonitis. Primärherd wahrscheinlich in der Haut.

3jähriger Knabe. Ohr-Ekzem, Otitis media; nach vier Wochen abgesackte Staphylokokken-Peritonitis; weitere fünf Wochen später Staphylokokken-Pleuraempyem, noch sechs Wochen später Staphylokokken-Pelveo-koxitis.

9jähriger Knabe. Nach einigen Tagen gestörten Allgemeinbefindens Angina und diffuse Peritonitis. Appendix makroskopisch äußerlich nicht verändert, mikroskopisch Appendicitis ulcerosa.

Verf. sieht alle diese Fälle als metastatische Peritonitis an und meint, sehr viele bisher als kryptogenetisch geführte Peritonitisfälle seien metastatischer Natur. Die Prognose der metastatischen Peritonitis ist sehr schlecht. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Petschacher, L., Beitrag zur Klinik des Meckelschen Divertikels. (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 10, 1925, S. 311.)

Mitteilung eines Falles, betreffend ein 18jähriges Mädchen, das neun Monate nach den ersten Erscheinungen von Seiten des entzündeten Divertikels an von diesem ausgehender chronischer Sepsis mit abszedierender Pneumonie in beiden Unterlappen ad exitum kam.

Homma (Wien).

Skibniewski, T., Pneumatosis cystoides intestinorum. (Polnisch.) (Polska Gazeta Lekarska, 5, 1926, 2, S. 29—30.)

Kasuistischer Beitrag. Es handelt sich um einen 29jährigen Maschinisten, der am 7. Oktober 1924 im Krakauer pathologischen Institut seziert wurde. Es wurde festgestellt: rechtsseitige pleuritische Adhäsionen, pneumonische Herde und Pneumatosis cystoides des Ileum 50 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe. Das Emphysem hatte die

Gestalt eines Tumors von 21 cm Länge, 4,5 cm Breite und 1,5 cm Höhe; der Tumor war von stahlgrauer Farbe und saß mit breiter Unterlage an der Wand des Darmes, 1,5—2 cm vom Ansatze des Mesenteriums entfernt, und war in Richtung des Peritoneums vorgebuchtet. Der Tumor bestand aus unzähligen Bläschen, die mit einem farblosen, geruchlosen Gase ausgefüllt waren. Die meisten Bläschen hatten einen Durchmesser von 2-3—4 mm. Die Schleimhaut der beschriebenen Darmstelle sowie das benachbarte Peritoneum zeigten keinerlei Veränderungen Mikroskopisch wurden Zystchen verschiedener Größe festgestellt, die hauptsächlich in der Subserosa, aber auch in der Submukosa gelegen waren. Die Zysten waren rundlich und oval, es fanden sich jedoch auch unregelmäßige, spaltförmige Räume, deren Wände aus Bindegewebsfasern bestanden, die dem Lumen zu teilweise nur von einer Schicht von endothelähnlichen Plattenepithelzellen ausgekleidet waren. An einigen Orten fanden sich Spalträume und Zystchen, die mit vielkernigen Riesenzellen ausgekleidet waren, an anderen fanden sich Gruppen derartiger Zellen ohne ein Lumen in der Mitte. An einigen Stellen war die unter der Serosa verlaufende Schicht von elastischen Fasern unterbrochen, hier fanden sich gashaltige Zystchen und Spalträume, manchmal Narben.

Verf. folgert, daß erstens es sich um einen chronischen Prozeß handelt; daß zweitens die Gasbläschen sich nicht nur in Lymph- oder Blutgefäßen, sondern auch in zufälligen Spalträumen des Gewebes (Ciechanowski) bilden und daß drittens im Gewebe in solchen Fällen Bedingungen bestehen müssen, die der Resorption des Gases im Wege stehen, infolgedessen das Gewebe mit Riesenzellenbildung reagiert, wie bei schwer resorbierbaren Fremdkörpern.

K. Bross (Poznań).

Ganter, G., Ueber die Länge des menschlichen Darmes. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 561.)

In dieser Arbeit wird gegen die Arbeit von van der Reis und Schembra (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, S. 94) Stellung genommen und ihre Angabe, daß die durchschittliche Darmlänge des Menschen von der Zahnreihe bis zum After 2,5 m betrage, für unwahrscheinlich erklärt. Verf. glaubt aus seinen Ueberlegungen und seinem Tierversuche (Korkstückchen an Metallfaden in der Darmwand befestigt, wobei sich über dem 4 cm langen Faden 11,4 cm Darm aufgereiht hatten) schließen zu dürfen, daß der Darm über den Schlauch hinaufwandert, sich rafft und die Autoren deshalb in ihren Versuchen nur eine so geringe Länge des Darmes feststellen konnten. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Wiley D. Forbus, Argentaffine Tumoren der Appendix und des Dünndarms. [Argentaffine tumors of the appendix and small intestine.] (Bull. of the Johns Hopkins Hospital, Vol. 37, 1925, N. 2.)

Eingehende klinische und anatomische Beschreibung von sechs Fällen von sog. Karzinoiden der Appendix und des Jejunums. Mit der von Masson angegebenen Versilberungsmethode gelang es in allen Fällen argentaffine Garnula in den Tumorzellen zur Darstellung zu bringen (sehr gute Mikrophotogramme). Daneben zeigten die Zellen positive Chromreaktion. Betonung des im allgemeinen benignen Charakters der Tumoren.

Histogenetisch leitet sie der Verf. von den von Kultschitzky und Schmidt in den Lieberkühnschen Drüsen beschriebenen chrom- und argentaffinen Zellen ab und reiht sie den Tumoren des chrom affinen Systems an. *Danisch (Jena).*

Block, F. B. und Weissman, M. I., Pneumatische Ruptur des Sigmoideums. [Pneumatic rupture of the sigmoid.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 21.)

Einem 45jährigen Mechaniker wurde von einem andern Arbeiter die Mündung eines Schlauches mit komprimierter Luft (Druck etwa 125 Pf.) in nächste Nähe des Afters gehalten. Der Mann fiel sofort um und war einige Zeit bewußtlos; bei der wenige Stunden später vorgenommenen Operation zeigte sich, daß die komprimierte Luft das Sigmoid kurz oberhalb des Uebergangs zum Rektum auf 21,2 cm und das Mesosigmoid auf doppelt so große Strecke zerrissen hatte, so daß Darminhalt in die freie Bauchhöhle ausgetreten war. Außerdem fanden sich noch vier nicht bis zur Schleimhaut reichende Längsrisse in der Muskelschicht des Rektums und Sigmoids. *Fischer (Rostock).*

Downing, Wendell, Verstopfung und Perforation des Dünndarms durch einen Kotstein. [Obstruction and perforation of small intestine due to a coprolithe.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 8.)

Mitteilung einer sehr merkwürdigen Krankengeschichte einer 21jährigen Frau, die etwa einen Monat nach einem Partus unter ileusartigen Erscheinungen litt und schließlich laparatomiert wurde. Es fand sich eine Verlegung des Ileums durch einen ziemlich rundlichen, 2 cm im Durchmesser haltenden Kotstein, der zur Perforation der Darmwand geführt hatte. Divertikel bestanden nicht. Der Kotstein wurde durch Vergrößerung der Perforationsöffnung im Darm entfernt, die Wunde vernäht und es erfolgte Heilung; seither (zwei Jahre) keine Darmbeschwerden mehr. *Fischer (Rostock).*

Davis, Herbert H. u. Niehaus, F. W., Persistierender Ductus omphalomesentericus und Urachus beim gleichen Individuum. [Persistent omphalo-mesenteric duct and urachus in the same case.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 10.)

Ein einjähriger Knabe wurde wegen nässender Fistel des Nabels operiert. Die Operation ergab, daß ein persistierender Urachusgang vorlag und ferner ein persistierender Ductus omphalomesentericus, wie auch durch die mikroskopische Untersuchung erhärtet wurde. Bei der Operation trat starke Blutung ein, weil die persistierende Arteria omphalomesenterica durchschnitten worden war. Aus der Literatur werden nur zwei derartige Fälle angeführt. *Fischer (Rostock).*

Erb, I. H., Ein seltener Fall multipler kongenitaler Atresien des Ileums mit vollständiger Abschnürung eines Darmabschnittes. [A rare case of multiple congenital atresia of the ileum with complete separation of a segment of bowel.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, H. 2.)

Bei einer männlichen Frühgeburt fanden sich mehrfache Atresien des Ileums und völlige Abschnürung eines ganzen Darmabschnittes.

Das Mesenterium war an einigen Stellen äußerst kurz. Der Dickdarm war richtig gebildet. Unterhalb der ersten Atresie war kein Gallepigment im Lumen des Darmes nachzuweisen. Es wird angenommen, daß der Verschluß vor dem dritten oder vierten Fetalmonat stattgefunden haben müsse; aus dem Vorhandensein von fibrösen Adhäsionen wird auf eine intrauterine Peritonitis als Ursache dieser Veränderungen geschlossen. *Fischer (Rostock).*

Milliken, Gibbs und Poindexter, C. A., Mucocele der Appendix mit Bildung von Globoidkörperchen. [Mucocele of the appendix with globoid body formation.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Beschreibung eines typischen Falles von Mucocele der Appendix mit Bildung sagoartiger Globoidkörperchen Die Appendix stammte von einer 32jährigen Frau, die schon jahrelang an Darmbeschwerden gelitten hatte; der Wurmfortsatz war 10 cm lang und an der dicksten Stelle 4 cm dick. Er war ganz angefüllt mit halbdurchsichtigen, stecknadelkopfgroßen und größeren Gebilden. Sie verdanken ihr Entstehen einer Sekretion durch die Schleimdrüsen und einer gewissen Störung in der Reabsorption; ferner liegt noch eine chemische Störung vor, die den sezernierten Schleim in Pseudomuzin verwandelt. (Ref. hat kürzlich einen Fall untersucht, der makroskopisch und mikroskopisch diesem hier beschriebenen völlig gleicht.) *Fischer (Rostock).*

Plaut, Alfred, Bilharziainfektion einer anscheinend normalen Appendix. [Bilharzia infection in an apparently normal appendix.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 1, 1926, H. 5.)

Bei einer 26jährigen Negerin wurde bei einer gynäkologischen Operation außer einer erodierten Portio auch die Appendix entfernt. Die histologische Untersuchung des Wurmfortsatzes ergab, daß hier in der Mukosa und Submukosa ziemlich zahlreiche Eier von Schistosomum haematobium, teils noch fast unveränderte, teils auch schon schwerer veränderte, z. T. auch verkalkte, vorhanden waren. Die Eischalen und auch die Stacheln konnten histologisch gut dargestellt werden. Auch in der Cervix uteri fanden sich vereinzelte Eier; ferner im Stuhl der Patientin, dagegen nicht im Urin. Eine isolierte Infektion der Appendix mit Bilharzia gibt es wahrscheinlich gar nicht. *Fischer (Rostock).*

Warren, Shields, Aetiologie der Appendizitis. [The etiology of acute appendicitis.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Von 100 wegen Appendizitis operierten Fällen wurden sorgfältig aus der Serosa, der Muskularis, und der Mukosa Stückchen ausgeschnitten, und diese auf Blutagarplatten ausgestrichen, sowie auch anaerobe Kulturen angelegt; gleichzeitig wurde jeweils eine histologische Untersuchung vorgenommen. In 66 Fällen akuter Entzündung fand sich 25mal Bact. coli allein, 12mal mit anderen Keimen. Streptococcus haemolyticus sechsmal allein, neunmal mit Coli. Proteus und pyocyaneus je fünfmal. Frische Veränderungen fanden sich immer zunächst dem Lumen. Die entzündliche Reaktion ist bei den verschiedenen Mikroorganismen nicht wesentlich verschieden. Die grampositiven feinen von Aschoff beschriebenen Bazillen fanden sich nie

im Gewebe, selten im Lumen. Akute Appendizitis wird demnach nicht durch irgend einen spezifischen Erreger hervorgerufen, sondern durch eine Vielheit von Erregern. Für hämatogene Entstehung ergab sich kein Anhaltspunkt. *Fischer (Rostock).*

Lynch, Kenneth M., Flagellateninfektion des Darmes. [Intestinal flagellate infestation.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 1.)

Mikroskopische Untersuchungen des Stuhles bei 1040 Patienten ergaben, daß Flagellateninfektionen recht häufig sind. Durchschnittlich wurden 23 % infiziert gefunden; im Sommer ist diese Zahl höher als im Winter. Trichomonas hominis fand sich bei 12,5 %, Chilomastix mesnili bei 7,5 %, Lamblia (Giardia) intestinalis bei 2,3 % und bei 1,5 % Tricocercomonas intestinalis. Andere, nicht identifizierte Flagellaten wurden bei 1,7 % gefunden. Herabgesetzte Azidität des Magens scheint die Infektion zu begünstigen und ist jedenfalls nicht eine Folge der Infektion. Chronische Cholezystitis ist bei den mit Flagellaten Infizierten häufiger als bei den Parasitenfreien. Es konnte nicht dargetan werden, daß bei den Infizierten etwa häufiger Darmkatarrhe oder Obstipation vorhanden war als bei den Nichtinfizierten. Die Ansicht Barrows, daß die Flagellateninfektion etwas zu tun haben möchte mit Arthritis deformans, konnte in diesem Material nicht bestätigt werden. *Fischer (Rostock).*

Lignac, Ueber sogenannte Melanosis coli. (Krankheitsforschg., Bd. 2, 1925, H. 2.)

Verf. glaubt, daß es sich bei der „Melanosis coli" um eine exogene Pigmentierung handelt. Bekanntlich kommt die Pigmentierung besonders bei Obstipation vor. Neben der Obstipation sieht Verf. noch das Hämoglobin als einen notwendigen Faktor der diese Pigmentierung und Ablagerung bedingenden Konstellation an. Verf. erhofft eine nähere Auskunft über die anderen Faktoren aus dem weiteren Studium der bakteriellen Einwirkung auf den Blutfarbstoff (s. Vers. von Kämmerer). Lymphogen gelangt das Pigment in die Lymphknoten.

Schmidtmann (Leipzig).

Goldblatt, Myron E., Melanom des Rektums. [Melanoma of the rectum.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 26.)

Bei einer 69jährigen Frau ergab die Autopsie ausgedehnte Metastasen eines melanotischen Tumors in Inguinallymphknoten, Lungen, Herz, Milz, Magen, Leber, Pankreas, Nebennieren und Nieren, Haut, Knochen, Schilddrüse und Dura. Als Primärtumor wurde ein polypöser etwas alveolär gebauter Tumor des Rektums angesprochen, der makroskopisch so wenig pigmentiert war, daß diese Pigmentierung zunächst übersehen wurde. Auch die Metastasen waren nur zu geringem Teil pigmentiert. *Fischer (Rostock.)*

Schutz, Carl B., Adenom der Speicheldrüse. [Adenoma of the salivary gland.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, H. 2.)

Mitteilung eines Falles von langsam wachsendem reinem Adenom in der rechten Parotis. Der walnußgroße Tumor saß gut abgegrenzt und von einer Kapsel umgeben inmitten der Parotis, bei einer 18jährigen Negerin. *Fischer (Rostock).*

Naeslund, Carl, Studien über Speichelsteinbildung. (Acta pathol. et microbiol. scandin., Bd. 2, 1925.)

Naeslund hat zehn verschiedene Speichelsteine untersucht. In allen fanden sich Fäden und Stäbchen, die die typische Anordnung von Aktinomyzes aufwiesen, zuweilen zu dichten myzelartigen Massen zusammengeballt. Außerdem finden sich in den Konkrementen meist noch Kokken und an der Oberfläche auch Leptothrixfäden. In neun von den zehn Fällen wurde kulturell Aktinomyzes gezüchtet, teils aerobe, teils anaerobe Formen, genau die Arten, wie sie auch in der normalen Mundhöhle vorkommen. Experimentelle Untersuchungen über künstliche Bildung von Speichelsteinen bei Tieren hatten bisher kein positives Ergebnis; dagegen Versuche, in vitro solche Konkremente zu erhalten, und zwar unter Bedingungen, die denen der Mundhöhle möglichst ähnlich sind. Es tritt dann in vitro bei den lebenden Aktinomyzes-Vegetationen Kalkausfällung ein. Diese so erhaltenen, zwar kleinen Konkremente stimmen sowohl im histologischen wie im chemischen Bau mit den Speichelsteinen gut überein. Vermutlich ist es die Dekomposition von Eiweißkörpern, die das Ausfallen von Kalk aus dem Speichel bewirkt. Die allmählich in Kalkmassen eingebetteten Aktinomyzesfäden sterben dann ab. Das Aktinomyzesstroma bildet bei der Konkrementbildung das organische Gerüst. *Fischer (Rostock).*

Efremow, V., Primäres Lymphosarkom der Parotis (Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., 73, 1925, S. 486–492, mit 4 Tafelabb.).

Bei einem 27jährigen Landmann entwickelte sich bemerkbar innerhalb von fünf Monaten in der linken Parotis eine Geschwulst, infiltrierend wachsend in die benachbarten Muskeln, in die Oberkieferhöhle, die Nase und die linke Orbita (Amaurose), metastasierend in die regionären Halslymphknoten. Histologisch fanden sich nur spärliche Parotisreste in einer teilweise alveolär angeordneten Masse runder Zellen vom Lymphoblastentypus, stellenweise mit Schriddeschen Granula und mäßig zahlreichen Mitosen und einem zarten Bindegewebsretikulum.

Gegenüber den fünf Rundzellensarkomen der Parotis in der Literatur bezeichnet Veri. seine Geschwulst als das erste primäre Lymphsarkom der Parotis, das beschrieben wurde. *Pol (Rostock).*

Roedelius und Brack, Leptothrix-Mykose der Zunge. (Arch. f. Chir., 141, 1926, S. 1.)

Der Streit, ob die Leptothrix nur saprophytischen oder auch pathogenen Charakter hat, ist noch nicht entschieden. Aus diesem Grunde sowie auch der seltenen Lokalisation des primären Herdes wegen, sowie wegen dessen akuten Verlaufs und schnellen Uebergangs in Gangrän ist folgende Beobachtung von Interesse. Eine 70jährige Frau bemerkt aus voller Gesundheit an der linken Zungenseite eine Anschwellung, deren Zentrum sich nach vier Tagen schwärzlich färbte. Nach einer Woche bestand an der genannten Stelle eine spindelförmige, glasig ödematöse, etwas gerötete Anschwellung und in deren Mitte eine fingerendgliedgroße, schwarze, nekrotische Partie. Nach anfänglich fieberfreiem Verlauf plötzlich Temperaturanstieg auf 39,5°. Inzision unter Annahme eines Abszesses läßt keinen Eiter auffinden; die

nekrotische Partie wird exzidiert. In den nächsten Tagen hohes Fieber, schwere Störung des Allgemeinbefindens, hochgradige Stomatitis und Pharyngitis, welche auf Erysipel verdächtig ist. Der Primärherd heilt schnell ab, es bilden sich aber an der Zungenspitze und an der Wangenschleimhaut neue Herde. Vom 15. bis 20. Krankheitstage Glomerulonephritis, am 20. Tage Appendizitis, bei deren Operation nach 18 Stunden bereits Perforation eingetreten ist. Heilung.

Die bakteriologische Untersuchung der exstirpierten Nekrosepartie und von Abstrichen ergab mancherlei Kokken und Stäbchen, Diplokokken, Kettenkokken usw., aber keinen Aufschluß darüber, welches nun eigentlich als Erreger anzusehen sei. Die histologische Untersuchung zeigte eine bis in die Zungenmuskulatur reichende Nekrose mit mäßig starker Infiltration in der Umgebung. In den oberen Schichten der Nekrose Kokken und Stäbchen. Färbung mit Anilinwasser-Gentianaviolett und Jodkalibeizung sowie Differenzierung mit Anilinölxylol ließ ein dichtes, haargeflechtähnliches, bis tief in das lebende Gewebe reichendes Myzel auffinden. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um Leptothrix innominata, die als Erreger des Krankkeitsprozesses angesprochen wird. Die anginaartige Exazerbation und die Glomerulonephritis werden auf hinzugetretene Mischinfektion zurückgeführt. Im Processus vermiformis war keine Leptothrix nachzuweisen. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Naeslund, Carl, Untersuchungen über Aktinomyzes aus der Mundhöhle. [Studies of actinomyzes from the oral cavity.] (Acta pathol. et microbiol. scandin., Bd. 2, 1925, H. 2.)

Kulturelle Untersuchungen von Aktinomyzesstämmen, die aus der Mundhöhle von gesunden Personen isoliert worden und auf Agar mit variierendem Zusatz sterilisierten Speichels und Dextrose oder Aszitesflüssigkeit gezüchtet waren. Im einfachen Ausstrich von Material aus der Mundhöhle ist meist nicht zu entscheiden, ob Aktinomyzes vorhanden ist oder nicht. Auch in gesunder Mundhöhle kommt Aktinomyzes vor. Zu unterscheiden sind drei Gruppen. Nämlich vorzugsweise aerob lebende Formen (6 Typen), vorzugsweise anaerob lebende (2 Typen) und endlich Formen, die sowohl aerob wie anaerob leben. Die anaeroben sind in der Mundhöhle viel häufiger. Manche von den anaeroben aus normaler Mundhöhle isolierten Formen stimmen vollkommen mit den Formen überein, die aus Fällen menschlicher Aktinomykose isoliert worden sind. Keulenbildung wurde verhältnismäßig selten beobachtet, vorzugsweise bei den anaeroben Formen; der Keulenbildung kommt keine diagnostische Bedeutung für die Feststellung der Pathogenität zu. *Fischer (Rostock).*

Meyerstein, G., Ueber erworbene Dextrokardie bei chronischer Lungentuberkulose des Kindesalters. (Arch. f. Kinderheilk., 77, 1925, H. 1/2.)

Bericht über drei Fälle von zirrhotischer Tuberkulose im Kindesalter, in denen durch Zug der hauptsächlich befallenen schrumpfenden rechten Lunge das Herz und die übrigen Mediastinalorgane völlig in die rechte Brusthälfte verlagert wurden (gute Röntgenbilder). Auffallend ist bei allen Kranken trotz der Verziehung des Herzens und der größeren Gefäße die relative Unberührtheit der Kreislauffunktion. Es besteht lediglich eine mäßige Zyanose und Bewegungsdyspnoe. Bei den drei Kindern handelt es sich um typische tertiäre Lungentuberkulosen, deren Beginn mit Sicherheit in das frühe Kindesalter zu

verlegen ist. Der Krankheitsablauf zieht sich über viele Jahre hin (ähnlich der tertiären Erwachsenentuberkulose), und ist lange Zeit mit einem relativen Wohlbefinden vereinbar. *Danisch (Jena).*

Vogel, F., Ueber einen Fall von hereditärem beiderseitigen Defekt der Klavikula. (Arch. f. Kinderheilk., 78, 1926, H. 4.)

Nach Blencke lassen sich die Fälle von Klavikularaplasie in zwei Gruppen einteilen: 1. Klavikulardefekte ohne gleichzeitige Schädeldefekte oder isolierte Klavikulardefekte; ohne Heredität. 2. Klavikulardefekte mit gleichzeitigen Schädeldefekten, sog. Dysostosis cleidocranialis. In diesem Falle familiäres Auftreten und Erblichkeit. Verf. berichtet über eine der letzten Form zuzuteilende Beobachtung bei einem 7jährigen Knaben. Die Schwester des Knaben zeigt ebenfalls eine Andeutung des Defektes; gleiche etwas geringere Defektbildungen bei der Mutter der Kinder und deren Bruder. Eigentliche Schädeldefekte, Lücken im Schädeldach, offene Nähte usw. ließen sich in dem geschilderten Fall nicht feststellen, doch zeigt das Kind eine eingezogene Nasenwurzel, große Schädelbildung und hohen Gaumen. Erörterung der verschiedenen Theorien der Aetiologie der Erkrankung. *Danisch (Jena).*

Ehrhardt, K., Angeboren Schädeldefekte ohne Austritt von Schädelinhalt. (Arch. f. Kinderheilk., 77, 1925, H. 1/2.)

Im Gegensatz zu den Enzephalozelen gehören angeborene Schädellücken ohne Austritt von Hirnsubstanz zu den äußersten Seltenheiten. Verf. findet in der Literatur nur einen diesbezüglichen Fall verzeichnet. Mitteilung einer weiteren gleichen Beobachtung bei einem ³/₄ jährigen Kinde. Die Knochenlücke fand sich zwischen Glabella und Stirnhaargrenze, keine Vorwölbung des Schädelinhaltes. Abnorme Konfiguration des Kopfes, ungewöhnlich hohe Entwicklung des Stirnbeins, atypischer Verlauf der Stirnnaht. Exitus in einem Krampfanfall. Bei der Sektion erweist sich der beschriebene Knochendefekt durch eine derbe Membran verschlossen; im Bereich des Defektes äußerst starke Verwachsung zwischen Dura, Pia und Gehirn. Das Gehirn selbst zeigt völlige Asymetrie beider Großhirnhemisphären und atypische Struktur der Hirnoberfläche. *Danisch (Jena).*

Tunis, Benno, Tentoriumriß bei einem Kaiserschnittkind. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 15, S. 1029.)

Ein wegen beckenverengender Uterusmyome durch Kaiserschnitt entwickeltes, eine Stunde post partum gestorbenes Neugeborenes zeigte autoptisch einen Einriß des linken Tentorium cerebelli sowie retroperitoneale Blutungen. Es wird angenommen, daß durch Nabelschnurabklemmung eine Asphyxie bei Hyperämie des Schädels zustandegekommen ist und eine hinzutretende geringe Gewalteinwirkung auf den Schädel bei der operativen Entwicklung des Kopfes den Einriß veranlaßt hat. *Husten (Jena).*

Frank, Max, Die Pathogenese der Säuglingspyurie. Klinische, bakteriologische, anatomische und experimentelle Studien. (Arch. f. Kinderheilk., 77, 1926, H. 4.)

Klinische und bakteriologische Untersuchungen bei der Säuglingspyurie, die zum Teil durch Obduktionsbefunde ergänzt und im Tierversuch nachgeprüft wurden, ergaben folgende Resultate: Die unter der genannten Diagnose geführten Krankheitsfälle sind in zwei ätiologisch voneinander verschiedene Gruppen zu teilen: die durch Bacterium coli und die durch Staphylokokken, seltener Streptokokken erzeugte Form der Pyurie. Bei der Kolipyurie handelt es sich stets um eine auf aszendierendem Wege entstandene primäre Erkrankung des Nierenbeckens, bei der die Harnblase nicht miterkrankt sein kann. Die zweite Form sieht der Verf. als metastatisch entstandene eitrige Nephritis mit evtl. sekundärer Beteiligung des Nierenbeckens und der Blase an. Die Besiedelung der Blase durch Kolibazillen wird durch die gesteigerte Azidität des Harns bei Fieber und Ernährungsstörungen begünstigt. Oft läßt sich Bacterium coli in Reinkultur aus dem Blaseninnern züchten, ohne daß damit ein weiterer patho-

logischer Harnbefund verbunden sein müßte. Das Nierenbecken erweist sich bei diesen Fällen reiner Bakteriurie als steril, im Gegensatz zu den Fällen von echter Pyurie, bei denen das Nierenbecken stets mit Bacterium coli infiziert ist.

Neben der vorwiegend auf das weibliche Geschlecht beschränkten Kolipyurie kommen als zweite Gruppe, auf beide Geschlechter gleichmäßig verteilt, eitrige Erkrankungen der Niere und abführenden Harnwege vor, die durch Streptokokken oder Staphylokokken sowie andere Mikroorganismen bedingt sind. Sie werden als Teilerscheinung einer septischen Allgemeinerkrankung aufgefaßt. Aszendierende Zystopyelitiden, die durch die genannten Kokken erzeugt werden, konnten beim Säugling nicht beobachtet werden. — Experimentell konnte bei Kaninchen durch Koliinfektion der Blase allein niemals der Befund einer Pyurie erhoben werden; durch Harnstauung bewirktes Aufsteigen der Bakterien ins Nierenbecken rief stets eine Pyurie hervor, die anatomisch der Kolipyurie der Säuglinge glich. Die Nieren bleiben dabei frei von entzündlichen Erscheinungen. Dagegen konnten durch intravenöse Kokkeninjektionen streifenförmige Nierenabszesse verbunden mit dem klinischen Befund einer Pyurie erzeugt werden. *Danisch (Jena).*

Benjamin, K., Die Besonderheiten des kindlichen Spontanpneumothorax. (Arch. f. Kinderheilk., 77, 1926, H. 4.)

Bericht über fünf Beobachtungen von Spontanpneumothorax bei Kindern von neun Monaten bis fünf Jahren. Im Gegensatz zu dem beim Erwachsenen infolge der fast stets eintretenden sekundären Pleurainfektion meist tödlich verlaufenden spontanen Pneumothorax, kommt es im Kindesalter typisch zum gutartigen, das äußere Befinden des Kindes nur selten beeinträchtigenden, sterilen Spontanpneumothorax. Das Kindesalter ist wegen der häufigen Hustenkrankheiten für den Eintritt eines Spontanpneumothorax besonders disponiert. Der Lungeneinriß erfolgt gewöhnlich im gesunden, nicht entzündlich veränderten Gewebe Die Rißwunde vernarbt deshalb sehr rasch, der Pneumothorax bleibt steril und wird rasch resorbiert Eine Lebensgefahr kann entstehen, wenn es zu einem Ventilverschluß und dadurch zum Spannungspneumothorax kommt. Auch solche Fälle sind durch Ablassen des Ueberdruckes zu retten.

Danisch (Jena).

Wehmeyer, Zur Frage der Parotitis postoperativa, ihrer Aetiologie und Pathogenese. (Med. Klin., 6, 1926.)

Verf. bringt einige neue Fälle zu der alten Streitfrage nach Ursache und Weg der postoperativen Parotitis. Fall 1 und 2: Operation eines Ovarialtumors, Parotitis nach sechs bzw. fünf Tagen. Fall 3: Amputation eines Uterus myomatosus, Parotitis am vierten Tage. Fall 4: Ovarialzystom, nach 11 Tagen Parotitis. Fall 5: Abrasio mit Jodätzung, Alexander-Adams, am folgenden Tage Parotitis. Fall 6: Invagination des Dünndarms mit Volvulus, am dritten Tage Parotitis. Fall 7: Vaginale Totalexstirpation, am zehnten Tage Parotitis. In allen Fällen war das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt, in vier Fällen machte die Erkrankung den Eindruck einer schweren Sepsis. In zwei Fällen phlegmonöser Ausbreitung Exitus.

Verf. spricht sich für die metastatische Entstehung der Parotitis aus, begünstigt durch die Blutstromverlangsamung in den weiten Kapillaren, deren netzförmige Anordnung in der Parotis. In der Mehrzahl der Fälle sind die Erreger Staphylokokken und Verf. setzt die Parotitis in Parallele zu der Osteomyelitis. Gegen den stomatogenen Infekt spricht der Umstand, daß fast immer eine einseitige Infektion vorliegt. Ob dem Genitale eine besondere Rolle bei der Entstehung der Parotitis zukommt, ist zweifelhaft. *W. Gerlach (Hamburg).*

Simnitzky, W. S., Beiträge zur Frage über das Interstitialgewebe des Hodens als Resorptionsorgan (Testes bei Avitaminose B). (Virch. Arch., Bd. 261, 1926, H. 1.)

Nachdem die Lehre der Pubertätsdrüse als erledigt gelten kann, bedarf noch eine Frage der Lösung, nämlich, welche Rolle die interstitiellen Zellen des Hodens bei der Resorption spielen. Es muß die Möglichkeit erwogen werden, daß die Interstitialzellen, die wir als trophische Organe auffassen, nicht nur Stoffe an das samenbildende Epithel abgeben, sondern auch der umgekehrte Vorgang stattfindet. Es ist bekannt, daß bei der Avitaminose B der Hoden sich sehr rasch — innerhalb von einigen Tagen — sehr beträchtlich reduziert (15—18 Tage). Diese Tatsache schien Verf. geeignet, als Grundlage für seinen Versuch zu dienen. Während dieser Rückbildung des Hodens bei vitamin-B-frei ernährten Tieren mußte ja reichliches Material aus dem samenbildenden Anteil des Hodens resorbiert werden. Waren die Interstitialzellen resorptiv tätig, so hatten sie bei dieser Versuchsanordnung die Möglichkeit zu verstärkter Resorption. Zu den Versuchen wurden gewöhnliche grau-blaue Tauben benutzt, die mit poliertem Reis gefüttert wurden, teils ad libitum bekamen, teils mit bestimmter Menge künstlich ernährt wurden. Um den Fehler des Mangels von Vitamin A auszuschalten, wurde ein Teil der Tiere nebenher mit Lebertran gefüttert.

Die Versuche hatten folgendes Ergebnis:

1. Bei der Avitaminose B erfolgt eine starke und schnelle Atrophie des Hodens nebst Verkleinerung der Drüsenmasse um das 7—10fache in kurzer Zeit (15—20 Tage).

2. Diese Atrophie ist der Fettdegeneration und dem Zerfall des Geschlechtsepithels der Kanälchen auf Rechnung zu setzen.

3. Im Interstitialgewebe erfolgen in strenger Uebereinstimmung mit der Geschwindigkeit und Stärke des Degenerationsprozesses der Samenzellen Schwankungen im Gehalt der in ihm befindlichen Fettstoffe, die mit dem Fettzerfall in den Kanälchen gleiche Reaktionen ergeben.

4. Die Verringerung der Hodenmasse bei der Avitaminose ist vorzugsweise der Resorption der Fettzerfallsprodukte des generatorischen Epithels durch das Interstitialgewebe mit nachfolgender Abgabe derselben in der einen oder andern Gestalt ins Blut auf Rechnung zu setzen.

5. Wir müssen das Interstitialgewebe bedingungslos als trophisches Hilfsorgan im Hoden ansehen, das die Fähigkeit besitzt, wie die verschiedenen Stoffe an die Zellen der Kanälchen abzugeben, so auch sie auf dem Wege der Resorption zurückzuempfangen.

W. Gerlach (Hamburg).

Roschdestwensky, W. J., Pathologisch-anatomische Veränderungen in den Hoden bei der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tukerk., Bd. 63, 1926, H. 1.)

Untersuchungen über die Hodenveränderungen bei 30 an Lungentuberkulose gestorbenen Männern. In allen Fällen fanden sich anatomische Veränderungen in Gestalt von Atrophie und Obliteration von Samenkanälchen, starker Ausbildung des interkanalikulären Bindegewebes und mäßiger Zunahme der Leydigschen Zellen.

Schleussing (Düsseldorf).

Boeminghaus, Beitrag zur Physiologie des Vas deferens (Arch. f. klin. Chir., 139, 1926, H. 2/3, S. 547.)

Gelegentlich von Hernienoperationen konnten nie spontane Bewegungen am Vas deferens festgestellt werden. Auf mechanische Reizungen traten wiederholt eng umschriebene Kontraktionen ein. Untersuchungen am überlebenden Vas deferens des Menschen ließen keine der Darm- oder Ureterperistaltik entsprechende Tätigkeit erkennen, doch erscheinen trotzdem peristaltische Bewegungen möglich Aus pharmakologischen Untersuchungen geht hervor, daß das Vas deferens von Sympathikus und Parasympathikus innerviert wird. Reizung beider Systeme wirkt erregend auf den Samenleiter.

H. Richter (Dresden).

Rubaschow, Die Geschwülste der Scheidenhaut des Hodens. [Beiträge zur Lehre über die Geschwülste der männlichen Geschlechtsorgane.] (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 14.)

Nach Besprechung und Ablehnung der in der Literatur vorhandenen Einteilungen der Tumoren der Tunica vaginalis stellt Verf. folgende Einteilung auf:

I. Heterotope Geschwülste
   a) Tridermome, Bidermome
      (Teratome, Teratoiden)
   b) Mesodermale Unidermome
      (Mischgeschwülste, Myxome, Enchondrome, Myome, Zysten und Adenome aus den Resten des Wolfschen Körpers).
II. Geschwülste aus Lokalgewebe
   Lipome (?)
   Fibrome
   Sarkome.

Nach Betonung der Schwierigkeit, die Scheidenhautgeschwülste von solchen der Nachbarschaft — vor allem des Samenstranges — abzugrenzen, bespricht Verf. die in der Literatur niedergelegten und die von ihm selbst gemachten hierher gehörigen Beobachtungen. Ein Scheidenhaut-Teratom ist bisher nicht sicher festgestellt. Tumoren der Gruppe Ib sind selten, noch seltener Lipome. Von Fibromen, die als zirkumskripte Tumoren oder als multiple Knoten auftreten können, ließen sich 17 Fälle sammeln, von Sarkomen 15. Die Sarkome treten im allgemeinen in früherem Alter auf als die Fibrome. Als Ursache für die Geschwulstbildung haben Traumata und Entzündungen nur wenig Bedeutung.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Boeminghaus, Beitrag zur Samenblasenpathologie. (Arch. f. klin. Chir., 139, 1926, H. 2/3.)

Beschreibung einer durch Füllung mit Umbrenal röntgenologisch dargestellten Samenblasenzyste, deren Natur, da der Patient Operation verweigerte, nicht genau festgestellt werden konnte. Wahrscheinlich liegt kongenitale Anlage zugrunde. Entzündliche Genese ist viel weniger wahrscheinlich.

H. Richter (Dresden).

Zakrzewski, A., Ein Fall von primärem Sarkom des Penis bei einem vierjährigen Knaben. [Polnisch.] (Prace Zakładów Anatomji Patologicznej Uniwersytetów Polskich, Bd. 1, 1924, S. 173—178.)

Bei einem vierjährigen Knaben hatte sich eine Geschwulst des Penis gebildet, die in einigen Wochen verschwand. Darauf entwickelten sich in den Leistenbeugen große Geschwülste, die sie bedeckende Haut nekrotisierte und es bildeten sich Geschwüre. Das Kind bekam ein Erysipel des linken Oberschenkels und starb infolge von rechtsseitiger Bronchopneumonie. Die Sektion ergab Bronchopneumonie des rechten Unterlappens, ausgebreitete Entzündung der Haut und des Unterhautbindegewebes, daneben so ausgebreitete Tumormassen im kleinen Becken, daß dieses deformiert erschien. Das Becken wurde in toto als Museumspräparat aufbewahrt. Die makroskopische Untersuchung ließ ein Sarkom annehmen, das sich durch unmittelbare Infiltration der Nachbarorgane oder, auf dem Lymphwege die nächstgelegenen Lymphdrüsen angreifend, ausbreitete. Die mikroskopische Untersuchung des Penis ergab in der Tat ein zellreiches Spindelzellensarkom, das die Corpora cavernosa vollständig durchwachsen und die Vergrößerung des Penis bedingt hatte. In den Tumormassen der linken Beckenseite und des Scrotums waren die Zellen mehr rundlich. Hier fanden sich auch Entzündungs- und Nekroseerscheinungen. Der Ausgangspunkt des Sarkoms läßt sich nicht genau feststellen. Verf. nimmt jedoch an, daß es aus den Corpora cavernosa ausgegangen ist, da hier die innigste Verbindung zwischen Tumor- und Penisgewebe besteht und die Tumoren der anderen Stellen Sekundärerscheinungen darbieten. *K. Bross (Poznań).*

Hellmann, B., Ueber Gelenksgonorrhoe (Arthritis gonorrhoica) im Säuglingsalter. (Ztschr. f. Kinderheilk., 40, 1925, H. 1/2.)

Bericht über zwei Beobachtungen von Säuglingsgonorrhoe mit Gelenkmetastasen. Es handelt sich um Kinder männlichen Geschlechts. In einem Fall ging eine schwere Ophthalmoblenorrhoe voraus, bei der zweiten Beobachtung konnte an Augen, Nase, Rektum und Urin kein Befund erhoben werden. Befallen waren die Finger- und Zehengelenke, einmal das Schultergelenk. Sicherung der Diagnose durch Probepunktion und Bestätigung der Gelenkaffektion im zweiten Fall durch die Obduktion. *Danisch (Jena).*

Gohrbandt, Elephantiasis der männlichen äußeren Geschlechtsteile. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926.)

39jähriger Mann mit angeborener Phimose, nie geschlechtskrank gewesen. An den inneren Organen keine wesentlichen Veränderungen. Wa. R. negativ. Seit zwei Jahren allmählich zunehmende Schwellung von Penis und Skrotum, an denen außer den rein elephantiastischen Veränderungen in der Subcutis kirschgroße, harte, kaum verschiebliche Knoten festzustellen sind. In gelegentlich einer Operation entnommenem Gewebe finden sich außer Quellung und Flüssigkeitsreichtum in Cutis und Subcutis aus Rund- und Plasmazellen bestehende Iufiltrate, die sich in der Subcutis besonders um die die Arterien und Nerven begleitenden Lymphbahnen ordnen und deren Lumen verstopfen. Einer der erwähnten Knoten erweist sich als gefäßreiches Granulom, das sich aus Rundzellen, Plasmazellen und derbes Bindegewebe bildenden Histioblasten zusammensetzt; keine Nekrose im Knoten; die ortsständigen Gewebe sind bis auf kleine Reste in der Peripherie zugrunde gegangen. **Bak-**

teriologische Untersuchung ergebnislos. Die Ursache des Prozesses bleibt ungeklärt. *Richter (Jena z. Z. Dresden).*

Kukudshanow, N. J., Spermatogenese bei Erkrankungen der Epididymis. (Ztschr. f. urol. Chir., 18, 1925, S. 205.)

Die Spermatogenese ist beim Verschluß der Samenleiter mit der krankhaften Affektion der Nebenhoden größtenteils (75—80 /o) mehr oder weniger ausgeprägt und beim lange dauernden Verschluß jedenfalls im Stadium der Regeneration und nicht der Degeneration. — Daher ist es von Bedeutung, die konservativen Operationen bei der Entfernung der Epididymis anzustreben. — Die Zwischenzellen treten in der Hälfte der Fälle (45 %) in vergrößerter Zahl auf, aber nicht in Abhängigkeit von der Abnahme der spermatogenen Elemente. Wir haben keine Berechtigung von einer vorzugsweisen quantitativen Zunahme oder Abnahme der betreffenden Elemente bei narbigem Verschluß der Samenleiter zu reden. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Werwath, K., Ueber symmetrische und schmerzhafte Lipome der Samenstränge. (Bruns Beitr., 135, S. 325.)

Es werden zwei Fälle mitgeteilt. Im ersten war sieben Jahre vorher eine Bruchoperation ausgeführt und wird die Entstehung des Lipoms auf einen durch die stattgehabte Gewebsschädigung hervorgerufenen Reiz zurückgeführt. Im zweiten Fall handelt es sich um das Vorkommen multipler symmetrischer Lipome der beiderseitigen Samenstränge, die erhebliche neuralgische Schmerzen verursacht hatten. Dieser Fall wird als Teilsymptom der Dercumschen Krankheit — Adipositas dolorosa — aufgefaßt.

Th. Naegeli (Bonn).

Sternberg, H., Ein neuer Tierparasit in der männlichen Urethra. (Derm. Wochenschr., 1926, S. 271.)

In Ergänzung der spärlichen Literaturangaben über das äußerst seltene Ereignis der Anwesenheit von Tierparasiten in den Urogenitalwegen (Echinococcus, Filaria sanguinis, Strongylus gigas und Distoma haematobium) und des indirekten Einwanderns solcher Lebewesen (Oxyuris vermicularis, Trichomonas vaginalis und Larven von Calliphora vomitaria) beschreibt Verf. einen Fall, bei dem er eine Larve der Bohrkäterfamilie Ptinidae feststellte (Niptus hololeukus). Patient litt an einer postgonorrhoischen Urethritis, die mit Harnröhreninstallationen, wie üblich, behandelt wurde; Verf. nimmt an, daß infolge von Unsauberkeit der Spritzenmündung diese Verunreinigung zustande gekommen sei. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Neller, K. und Neubürger, K., Ueber atypische Epithelwucherungen und beginnende Karzinome in der senilen Prostata. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 2, S. 57.)

Die Untersuchung von 40 beliebigen Prostatadrüsen verschiedenen Alters (besonders des vorgeschrittenen) ließen siebenmal (= 17,5 %) atypische Epithelwucherungen mit manchmal deutlichem Uebergang in Karzinom erkennen. Dabei war eine Vergrößerung der Prostata selbst nicht zu finden, auch kein Zusammenhang der karzinomatösen Infiltration mit eventuellen Adenomknötchen. Dies zeigt, daß bei Knochenmetastasen ein Prostatakrebs auch ohne klinische Erscheinungen an dieser bestehen kann, andererseits aber auch echte Karzinome von

relativer Gutartigkeit hier verdeckt vorliegen können. Ein direkter Zusammenhang mit der Prostatahypertrophie ist nicht nachweisbar, entzündliche Affektionen scheinen die Fortbildung der atypischen Epithelwucherung zum Karzinom zu begünstigen.

Letterer (Würzburg).

Risak, E., Zur Frage der sogenannten „blutenden Mamma". (Wien. klin. Wochenschr., 1926, 19.)

1. Fall: 33jähr. Frau. Vor 7 Jahren Quetschung der linken Brust. Jetzt leichte Druckschmerzhaftigkeit und Austreten einer anfangs wäßrigen, später rötlich gefärbten Flüssigkeit aus der Mamilla während der Menstruation. Eine anfangs kleine Verhärtung im Parenchym wurde allmählich haselnußgroß. Das Operationspräparat stellt ein Stück Fettgewebe dar, in das weißrötliche Herde und Streifen mit kleinen Hohlräumen eingelagert sind. Die Hohlräume sind von weißlichgrauem, ziemlich derbem Gewebe umgeben. In der Nähe der Mamilla sind sie bis bohnengroß, in ihnen ein graurotes Gewebe mit feinwarziger Oberfläche, das nur an wenigen Stellen mit einem dünnen Stiel mit der Wand in Verbindung steht. Histologisch setzt sich dieses Gewebe aus baumartig verästelten, zottenförmigen, mit einreihigen Zylinderzellen bekleideten Zellen zusammen. (Papillom der Milchausführungsgänge.) 2. Fall: Junger Mann, der in der Nähe der Mamilla einen kleinen Tumor aufweist. Zeitweise etwas Flüssigkeitssekretion aus der Mamilla. Makroskopisch und mikroskopisch dasselbe Bild wie bei Fall 1. Das Auftreten der Sekretion mit der Menstruation bei Fall 1 erklärt Verfasser mit der menstruellen Hyperämie der Mamma, die zum Einreißen kleinster Blutgefäße des Papilloms führt und weist darauf hin, daß diesem Krankheitsbild meist eine gutartige Neubildung zugrunde liegt.

Hogenauer (Wien).

Theodor, Ludwig, Zur Frage der Polymastie und Polythelie. (Centralbl. f. Gyn, Bd. 50, 1926, H. 5, S. 286.)

Bericht über vier Beobachtungen von Schwangeren mit überzähligen Brustwarzen, alle unterhalb der Mammahöhe gelegen, darunter eine Beobachtung mit symmetrischen, eine andere, bei der das Vorhandensein auch von Mammadrüsen durch Milchsekretion erwiesen ist. Th. zählt eine Anzahl Beobachtungen mit besonders merkwürdiger Lokalisation der überzähligen Brustwarzen und Drüsen aus der Literatur auf (Oberschenkel, Gesicht, große Schamlippe, Ellbogen, Rücken, Leistengegend.

Husten (Jena).

Wintz, Hermann, Adipositas und Ovarium. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 14, S. 964.)

Nach Ausfall des Ovars, sei es im Postklimakterium, sei es durch beiderseitige Ovarialresektion oder Röntgenkastration, fand sich ein erhöhter Fettansatz nur in etwa 40 % daraufhin untersuchter Frauen. Der stärkere Fettansatz dürfte durch Herabsetzung des Stoffwechselumsatzes bedingt sein. Nach der Methode von Benedict-Knipping war der Stoffwechselgrundumsatz jedoch nur bei einem Teil der Frauen mit Ovarialausfall herabgesetzt, durchweg allerdings bei operativ kastrierten. Dagegen ist nach den bisherigen Ergebnissen die spezifisch-dynamische Wirkung nach Normal-Probefrühstück (Benedict) bei Frauen mit normalem Grundumsatz und Adipositas herabgesetzt. Bei Bewertung

des Grades der Fettsucht, besonders nach dem Körpergewicht, muß Rücksicht auf eine oft vorhandene Wasserretention genommen werden.

Die Ovarialtätigkeit braucht besonders nach sog. Röntgenkastration nicht aufgehoben zu sein, da die Primordialfollikel weniger geschädigt werden als die reifenden Eier. Ebensowenig ist im Postklimakterium ein völliger Ausfall der Ovarialsekretion erwiesen. Danach können graduelle Unterschiede vorhanden sein; nur bei operativ kastrierten Frauen ist der Ausfall der Ovarien ein völliger. Entsprechend zeigten diese Individuen alle eine Herabsetzung des Grundumsatzes.

Bei Ovarialausfall und Adipositas ergab sich nach Anwendung des Ovarialpräparates Agomensin für einen Teil der Frauen eine Erhöhung des Stoffwechselumsatzes mit Abnahme der Adipositas, während nach Applikation von Inkretin, einem kombinierten Präparat mit hohem Jodgehalt, diese Erscheinungen durchweg zu verzeichnen waren. Danach ist ein Teil der nach Ovarialausfall eintretenden Fälle von Adipositas durch Mitbeteiligung anderer innersekretorischer Drüsen bedingt.

Husten (*Jena*).

Yano, A., Experimentelle Untersuchungen über die Heilungstendenz des Magengeschwürs. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., 73, 1925, S. 251—306, mit 12 Text- und 3 Tafelabb.)

Die funktionell-mechanische Bedeutung der Magenstraße für Sitz und Form des Ulcus ventriculi zeigt Yano am Kaninchen einerseits durch die experimentelle Setzung 1. von frischen Defekten, 2. von Bedingungen ihrer Heilungsverzögerung und damit ihrer Umwandlung in das chronische Ulkus, also die klare Trennung der beiden Stadien der Ulkusbildung im Tierversuch, andererseits durch den morphologischen Nachweis der Verschiedenheit der Magenstraße gegenüber dem übrigen Magen in der Norm in bezug auf Aufbau der Schleimhaut und Verhalten der sie versorgenden Gefäße.

Experimentell erzielte Yano akute Defekte im „Magenstraßengebiet" als größere, mehr anämische Substanzverluste, seltener als hämorrhagische Erosionen durch Arterienunterbindungen mit und ohne Vagusdurchschneidung, aber nicht durch Vagusdurchschneidung allein, im „Fundusgebiet" als kleine hämorrhagische Stigmata nur schwer durch Arterienunterbindungen, sehr leicht aber durch Sperrung des venösen Abflusses.

Der Zeitpunkt des Eintrittes der Wirkung der Gefäßunterbindung ist verschieden: Hämorrhagien und hämorrhagische Erosionen erscheinen hauptsächlich im Fundusteil bereits nach 5 Minuten, anämische Nekrosen nach 30 Minuten, deutliche Substanzverluste nach 2 Stunden.

Die Verschiedenheit im Erfolg der Versuche im Magenstraßengebiet und im Fundusgebiet erklärt sich aus normalen Differenzen beider Gebiete in bezug auf Struktur und Vaskularisation:

Makroskopisch finden sich am Kaninchenmagen bei der Kontraktion vier geradlinige, eng aneinander geschmiegte Hauptfalten an der kleinen Kurvatur, sie strahlen im Pyloruskanal fächerförmig aus. Bei der Erschlaffung kontrastiert nicht nur dieser Kontraktionsbezirk, sondern ein viel breiterer Streifen des Corpus-Vestibulumabschnittes und fast der ganze Pyloruskanal durch seine relativ blasse, mit Submukosa und Muskularis fest verbundene Mukosa

als „Magenstraßengebiet“ gegenüber der dunkler roten, leicht verschieblichen Mukosa des übrigen sog. Flügels der schmetterlingsähnlichen Figur des aufgeschnittenen Magens, dem „Fundusgebiet“.

Mikroskopisch ist im Magenstraßengebiet die Mukosa deutlich niedriger, weniger zu metaplastischer Schleimsekretion geneigt, die Submukosa straffer und mit der Muskularis fester verbunden als im Fundusgebiet.

Die Vaskularisation prüfte Yano in doppelter Weise: Bei Injektion des herausgeschnittenen Magens mit Berlinerblau-, Chromgelb-, Zinnober- und Tusche-Gelatine blieb die Magenstraße fast stets farbstoffrei, der Farbstoff floß in das lockere Gewebe des Fundusgebietes ab. Intravenöse Injektion von Lithionkarmin ergab in der vitalen Farbstoffspeicherung der aus den Gefäßen in das umgebende Gewebe einwandernden Histiozyten im Bereich der Magenstraße und des Fundus keinen Unterschied, wohl aber nach Unterbindung verschiedener größerer Magenarterien, und zwar versorgt den Corpus-Vestibulumabschnitt der Magenstraße so gut wie ausschließlich die A. gastrica sinistra, ihren Pylorusabschnitt die A. gastrica dextra und die A. gastro-duodenalis sowie die A. gastro-epiploica dextra, den Fundusabschnitt die A. epiploica sinistra, die Aa. gastricae breves, sowie Kollateralen der A. gastrica sinistra. Es besteht also sowohl im Fundus als auch in der Magenstraße eine reichliche, wohl gleichstarke Blutversorgung, aber die Anastomosenbildung ist im Bereich der Magenstraße geringer als im Fundusteil, die Arterien der Magenstraße sind Endarterien.

Die Verschiedenheit in der Struktur der Magenstraße und den Fundus beeinflußt weiter die Heilbarkeit der akuten Defekte. Dies studierte Yano in erster Linie an mit dem Paquelin erzeugten Verschorfungen ohne und mit vitaler Lithionkarminspeicherung.

Unabhängig von ihrer Lokalisation am Magen folgen sich an den Schorfstellen in typischer Schichtung: Schorf, zu oberst mit zahlreichen nekrotischen Leukozyten, zu unterst mit Fibrin und wenig Leukozyten, dann Rundzellenzone, farbstoffspeichernde Histiozyten hauptsächlich noch etwas oberhalb dieser, dann schon junges Granulationsgewebe, endlich Narbengewebe. Das Bindegewebe der Tunica propria und der Submukosa beteiligt sich nur unwesentlich. Ob der Paquelin nur bis zur Submukosa oder bis in die Muskularis vorgedrungen, spielt für die Schnelligkeit des Heilungsvorganges keine wahrnehmbare Rolle, insbesondere wird die nekrotische Muskulatur schnell durch Narbengewebe ersetzt.

Dabei erfolgt an der hinteren und vorderen Magenwand schnell eine Abstoßung des Brandschorfes, eine Verkleinerung des akutes Defektes durch lebhafte Zusammenziehung der Muscularis mucosae und der eigentlichen Muskularis und durch ein Hinüberschieben der makroskopisch faltenreichen, leicht verschieblichen, mikroskopisch drüsenreichen und hohen Mukosa, Schutz gegen die Fortdauer der ätzenden Wirkung des Magensaftes zentral durch desquamierte Epithelien und Leukozyten, peripher durch eine dickere Schleimschicht, schließlich Heilung mit oder ohne makroskopische Narbenbildung.

Die akuten Defekte der kleinen Kurvatur dagegen klaffen lange, entbehren gegenüber dem Magensaft einer hinreichenden Schutz-

decke, insbesondere auch für die Muskularis, die kardiawärts am stärksten und frühesten durchbrochen wird. Durch die mechanisch-funktionelle Inanspruchnahme der Magenstraße kommt der Defekt nicht zur Ruhe, heilt also erstens nicht und erfährt zweitens eine charakteristische Form: Am pylorischen Rande wird die Mukosa pyloruswärts vom Ulkusgrund weggeschoben, so daß die Muskularis hier stark ausgezogen und unbedeckt am Ulkusgrunde liegt. Am kardialen Rande wird durch Stauchung und Fixierung der peristaltischen Muskelwellen die einmal durchbrochene Muskularis in charakteristischer Weise als dicker Wulst gegen die Mukosa emporgeschoben, die Mukosa und Muscularis mucosae über den kardialen Geschwürsrand hinübergeschoben. Der Magensaft aber zusammen mit den Speisemassen sackt sich unter dem überhängenden kardialen Mukosarand und erzeugt, hier stärker in die Tiefe fressend, so die charakteristische Nischenbildung und Trichterform.

Atropin führt zu Atonie und Dilatation und damit zu Schlaffheit und Faltenarmut des Magens, Retention der Sekrete und verlangsamt so die Heilung in Uebereinstimmung mit der klinischen Erfahrung, daß chronische Magengeschwüre meist mit gleichzeitiger Atonie oder Dilatation des Magens verbunden sind. Adrenalin mit seiner Reizung der vom Sympathikus innervierten Organe wirkt ähnlich wie das Atropin ungünstig auf die Heilungsprozesse. Das Pilokarpin als Antagonist des Atropins ruft vaguserregend einen Dauerspasmus der Magenwand und gleichzeitig eine Kontraktion der Arterien hervor. Die Heilung erfolgt deshalb unter dem Einfluß von Pilokarpin zwar besser als bei Atropin, aber schlechter als ohne Pharmaka. Sekakornin „Roche“ mit seiner Kontraktionswirkung auf die glatten Muskelfasern, vor allem des Uterus und der Gefäße, erzeugt ähnliche Kontraktionszustände wie das Pilokarpin, jedoch nicht so ausgesprochen, und beeinflußt die Heilung anscheinend nicht.

Vollkommene Außerfunktionsetzung des Vagus durch Durchschneidung des Plexus anterior und posterior des unteren Oesophagus erzeugt Schlaffheit und mehr oder minder hochgradige Dilatation des Magens mit oft starker Atrophie der Mukosa und stärkste Herabsetzung der Heilungstendenz der Defekte, auch hier besonders an der kleinen Kurvatur. Aber selbst mehr als 20 Tage nach der Kauterisation fanden sich am Corpus und Fundus noch Substanzverluste. Auch am Operationsschnitt der großen Kurvatur entstanden Ulzera. Beim Menschen sind daher wahrscheinlich postoperative rezidivierende Ulzera meist auf Vagusschädigung zu beziehen und die Prognose eines mit irgend welcher Vagusstörung kombinierten Magenulkus wohl nicht zu günstig zu stellen.

Durch pharmakologische Vaguslähmung und vor allem durch operative Vagusausschaltung wird also durch Herabsetzung der Kontraktionsfähigkeit des Magens die Heilung der Defekte verlangsamt und erschwert.

Pol (Rostock).

Deubel, Arthur, Ueber das Vorkommen von Schleimhautheterotopien im Bereiche des Vorderdarmes beim Haushunde. (Veter.-path. Inst., Univers. Leipzig. Diss. Leipzig 1926. 40 S.)

Verf. stellte Untersuchungen über das Vorkommen von Schleimhautheterotopien im Bereiche des Vorderdarmes

beim Haushunde an. Er fand bei 100 sezierten Hunden in einem Falle (1%) eine Heterotopie von Magenschleimhaut, und zwar vom Typus der Schleimhaut der Grenzregion der Cardia- und Fundusdrüsengegend, am kranialen Rand des Ringwulstes des Oesophagus eines 14jährigen weiblichen Foxterriers.

Heterotopien von Dünndarmschleimhaut im Magen sowie von Magenschleimhaut im Dünndarm konnten nicht nachgewiesen werden. Letztere sind beim Menschen besonders in Meckelschen Divertikeln lokalisiert. Verf. fand jedoch bei 700 Hunden kein Meckelsches Divertikel, so daß angenommen werden kann, daß diese Anomalie beim Haushunde ziemlich selten ist.

Hinsichtlich der Genese der Schleimhautheterotopien des Vorderdarmes beim Haushund konnte Verf. auf Grund des seltenen Vorkommens dieser beim Hunde nichts Bestimmtes ermitteln. Da chronische pathologische Veränderungen im Bereich des Oesophagus in dem von ihm beschriebenen Fall fehlten, die Heterotopie sich scharf vom benachbarten Speiseröhrenepithel absetzte, neigt Verf. zu der Annahme einer kongenitalen, also nicht erworbenen Bildung, die als eine auf Entwicklungsstörung beruhende Gewebsmißbildung anzusehen ist.

Worauf der Unterschied in bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens von Schleimhautheterotopien im Gebiet des Vorderdarmes beim Menschen einerseits und beim Haushund anderseits zurückzuführen ist, läßt sich schwer sagen. Die Ernährungsweise sowie die Domestikation der Caniden dürften kaum einen Einfluß auf die Häufigkeit der Bildung dieser Heterotopien ausüben. Inwieweit konstitutionelle Eigentümlichkeiten des Menschen einerseits und des Haushundes anderseits einen Einfluß auf die Häufigkeit der Heterotopien haben, ließ sich nicht feststellen.

Bei seinen Untersuchungen fand Verf. in fünf Oesophagi beim Haushund Veränderungen der Schleimdrüsen, die den von Ruckert beim Menschen beobachteten Veränderungen ähnelten, sich histologisch als Retentionszysten darboten und mit Heterotopien in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen dürften. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Kobayashi, Sh., Ueber angeborne Elephantiasis der Bauchhaut und Hyperplasie des Harnapparates und Enddarmes. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Es handelt sich um eine angeborene Elephantiasis der Bauchhaut, die hauptsächlich auf einer Verbreiterung des Koriums beruht. Weiterhin fand sich eine beträchtliche Verdickung der Muskulatur der Harnblase, der Ureteren und des Enddarmes. Weiterhin bestand eine akute schwere aszendierende Zystitis und Pyelonephritis. Die Wand des Urachusrestes im Pol der Harnblase zeigt ebenfalls dichte Leukozyteninfiltrate; wahrscheinlich ist die Infektion vom Nabel über den Urachus gegangen. Ein Bauchmuskeldefekt lag nicht vor. Die Veränderungen der Harnblase und der Ureteren sind durch primäre aktive Hypertrophie der Wand zustande gekommen.

Die Hypertrophien, der Bauchhaut, des Harnapparates und Enddarmes lassen sich aber ungezwungen erklären, wenn man eine sehr frühzeitige Entwicklungsstörung annimmt und zwar zu jener Zeit, da Blase und Darm noch nicht voneinander getrennt sind, also noch das Kloakenstadium besteht und die spätere vordere Harnblasenwand noch

mit der Körperoberfläche des Embryos in Verbindung steht. Das ist bekanntlich bei einem Embryo von 5—6 mm Länge der Fall. Nimmt man eine übermäßige Entwicklung der Mesodermanlage bzw. eine Potenz derselben zu gesteigertem Wachstum zu diesem Zeitpunkte an, so sind sämtliche vorgefundenen Mißbildungen in einfachster Weise zu erklären. *W. Gerlach (Hamburg).*

Litten, L., Die histologischen Grundlagen der Sekretion nicht gravider Mammae. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben Aufklärung darüber gebracht, daß Sekretbildung in der Mamma nicht gravider Individuen gar nicht so selten vorkommt, als man früher annahm. Die Arbeit des Verf. ist eine Nachprüfung der Rosenburgschen Befunde von regelmäßigen dem Menstruationszyklus parallel gehenden Veränderungen in den Mammae nicht gravider Weiber, unter Einbeziehung von Sekretuntersuchungen und Untersuchungen über das Vorhandensein von ausdrückbarem Sekret. Es wurde jeweils bei den Leichen weiblicher nicht gravider Individuen der Versuch gemacht, Sekret zu exprimieren, die ganzen Mammae in großen Scheiben makroskopisch und dann auf das genaueste mikroskopisch untersucht. Im Ganzen erstrecken sich die Untersuchungen auf 18 solche Fälle, zu denen 5 Kontrolluntersuchungen an Mammae gravider Weiber kommen.

Es ergab sich:

1. Aus den Mammae ausdrückbares milchiges Sekret ist ein häufiger Befund bei nicht graviden weiblichen Leichen.

2. Bei 18 derartigen, von uns untersuchten Fällen handelte es sich in vier Fällen um eine reine Retention von Sekret nach Geburt, in einem Fall um den Inhalt reichlicher Zysten bei einem ganz jugendlichen Individuum.

3. In 14 Fällen war eine richtige Sekretion festzustellen, wovon fünf Fälle sich im Stadium der Menstruation, bzw. des Prämenstruum befanden. Diese Art der Sekretion steht also im Einklang mit der von Rosenburg festgestellten Steigerung der Mammaentwicklung im Prämenstruum.

4. Die übrigen neun Fälle befanden sich außerhalb der Menses und sogar in der Menopause und stellen somit eine besondere Gruppe dar, die als Fälle pathologischer Laktation bezeichnet werden können. Auffallend ist, daß es sich um ältere Frauen von 40—60 Jahren handelt, und daß diese Mammae größtenteils Miß- und Neubildungen wie fettbildende Adenome und Zysten zeigen, welche bei den anderen Gruppen nicht zu finden waren.

5. Das Interstitium der Drüsenfelder aller Mammae zeigte eine mehr oder minder starke Anhäufung von lymphoiden und Plasmazellen, dagegen keine Leukozyten.

6. Eine Trennung der Gruppen nach Art und Menge des Sekretes, war nicht möglich.

7. Die Ausdrückbarkeit von Sekret aus den Mammae, bei der Gravidität seit alters bekannt, bei der prämenstruellen Phase von Rosenburg noch unberücksichtigt, kommt auch in Form der pathologischen Laktation der Mamma vor und besitzt also keinen Wert für die Differenzierung dieser drei Gruppen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Křiženecký, Jaroslav und Podhradský, Jan, Zur Frage der entwicklungsmechanisch-antagonistischen Wirkung der Thymus und der Thyreoidea. [Versuch an Kaulquappen.] (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, Bd. 108, 1926, H. 1.)

Verf. berichtet über eigene Versuche zur Frage der Beeinflussung der Metamorphose von Kaulquappen durch Thymusextrakt. Untersucht werden sollte vor allem die Frage, ob dem Thymus gegenüber der Schilddrüse antagonistische Wirkung zukommt und ob der Thymus Einfluß auf die Metamorphose hat. Die Versuche wurden angestellt durch Fütterung mit Thymusextrakten, die gleichzeitig mit solchen von Thyreoidea verabreicht wurden, und zwar in bestimmtem Mengengemisch, um zu sehen, ob der Thymuszusatz einen hemmenden Einfluß auf den Eintritt der Metamorphose haben würde. Die Substanz wurde nicht per os als solche gegeben, sondern es wurde mit wäßrigen Extrakten gearbeitet. Benutzt wurden junge Kaulquappen von 13,0 bis 17,0 mm Länge. Zu jedem einzelnen Versuch dienten Kaulquappen aus demselben Laichballen. Die Versuchsergebnisse sind tabellarisch geordnet und zum Schlusse zusammengefaßt:

1. Auf den Verlauf der Metamorphose hat der wäßrige Thymusextrakt auch in höchsten Dosen, wo auf 500 ccm Wasser 50 ccm Extrakt, d. h. 0,1605 g Trockensubstanz bzw. 0,0201 g Gesamtstickstoff kam, keinen Einfluß gehabt. Auch auf die durch Thyreoidea-Extrakt beschleunigte Entwicklung blieb der Thymus-Extrakt ohne jeden Einfluß.

2. Auf das Längenwachstum blieb in Fällen, wo die Kaulquappen nur der Wirkung des Thymus-Extraktes ausgesetzt waren, dieser Extrakt ebenfalls ohne jeden Einfluß. Nur in Fällen, wo das Wachstum durch den Thyreoidea-Extrakt gehemmt wurde, wirkte der Thymus-Extrakt in hohen Konzentrationen (32 bzw. 40 oder 40 bzw. 50 ccm auf 500 ccm Wasser) antagonistisch und stimulierte das gehemmte Wachstum.

W. Gerlach (Hamburg)

Křiženecký, Jaroslav, Ueber den Einfluß der Schilddrüse und der Thymus auf die Entwicklung des Gefieders bei den Hühnerküken. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 107, 1926, H. 3.)

Verf. prüfte den Einfluß von Rinderschilddrüse auf die Befiederung von Hühnerküken und zugleich den durch die Untersuchungen von Romeis fraglich gewordenen antagonistischen Einfluß der Thymusdrüse. Die Küken kamen im Alter von 19 Tagen in den Versuch. Sie waren von einer Glucke ausgebrütet. Die Versuche ergaben:

1. Bei mit Dunenkleid bedeckten Küken der Plymouth-Rocks-Rasse wurde durch Verfütterung getrockneter Thyreoidea- oder Thymussubstanz (0,1 g täglich pro Kopf) Hyperthyreoidismus bzw. Hyperthymismus hervorgerufen.

2. Der Hyperthyreoidismus rief eine Beschleunigung in der Ausbildung des Umrißgefieders hervor.

3. Der Hyperthymismus wirkte auf die Entwicklung des Umrißgefieders hemmend.

4. Bei jungen Küken (drei bis sechs Wochen) wirkte die Schilddrüsensubstanz in der dargereichten Menge toxisch; ältere (über sechs Wochen alte) Küken haben sie aber ohne Schaden vertragen.

5. Die Thymussubstanz blieb immer unschädlich.

6. Unter dem Einflusse des Hyperthyreoidismus sich entwickelndes Umrißgefieder war in der Ausbildung schwächer und weicher, die Fahne bei den Schwungfedern schmäler, der flaumartige Teil der Fahne größer, die schwarzen Streifen vollkommen entwickelt und an Zahl reduziert und die weißen Streifen breiter; daraus resultierte im ganzen ein hellerer Ton der Befiederung.

7. Die Halsbehangfedern entwickelten sich unter dem Hyperthyreoidismus bei dem männlichen Geschlecht anstatt in längliche, zugespitzte Form in eine breite, abgerundete Form, wie sie bei dem weiblichen Geschlecht typisch ist.

8. Bei den Thyreoidea- und Thymusküken zeigte sich gegenüber den Kontrollküken — trotzdem es sich in allen Fällen um Hähne gehandelt hat — eine Wachstumsdepression. *W. Gerlach (Hamburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Piney, A., Wichtigkeit und Bedeutung einer einheitlichen Methodik bei der Beurteilung gefärbter Blutausstriche. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 152, 1926, H. 1 u. 2.)

Piney betont den Wert einer einheitlichen Färbungsmethode und einheitlicher gleichbleibender Benutzung von Mikroskop und Lichtquelle für die Beurteilung der verschiedenen Blutzellen. Er empfiehlt folgende Färbung:

„1. Färben drei Minuten in May-Grünwald-Jenner-Lösung.

2. Nach Ablauf dieser drei Minuten Hinzufügen einer gleichen Menge destillierten Wassers und Färben in dieser Lösung durch weitere zwei Minuten.

3. Nach Abgießen dieser Farbflüssigkeit Färbung 5 bis 10 Minuten in einer neuen Lösung, deren Zusammensetzung hier angegeben sei:

Destilliertes Wasser:	3 ccm
Giemsa oder besser Panchrom:	4 Tropfen
Lösung A: *)	3 Tropfen.

4. Schnelles Abspülen mit Aq. dest. und rasches Trocknen ohne die Anwendung von Hitze. (Gebrauch von Filtrierpapier zum Trocknen wurde vermieden, da leicht Fäserchen am Ausstrich kleben bleiben und das Bild verunreinigen).

5. Einschließen im neutralen Balsam oder in Dammar. (Wir fanden das Gilsonsche „Euparal vert“ dafür besonders geeignet).“

Bei Untersuchungen mit Hilfe dieses Verfahrens führt Piney eine genaue Unterscheidung der myeloblastischen und lymphatischen Zellen durch. Der Oxydasereaktion kann zur Unterscheidung der einzelnen Zellformen keine Bedeutung beigemessen werden. „Was nun die genauen morphologischen Merkmale der sog. „Myeloblasten“ anlangt, die in lymphatischen Leukämiefällen vorkommen sollen, so besteht auf den ersten Anblick hin sicherlich eine gewisse Aehnlichkeit dieser Zellen mit den myeloblastischen Stammzellen. Bei kritischer Beobachtung zeigen sich jedoch Unterschiede, die ein scharfes Auseinanderhalten der beiden genannten Zellarten gestatten. Die myeloblastische Stammzelle (Myeloblast) besitzt einen gleichmäßig gezeichneten Kern ohne Verdichtung des Basi-Chromatins um die Nukleoli oder am Kernrand; die lymphatische Zelle dagegen weist ein mehr oder weniger gröberes Basi-Chromatin und eine Verdichtung dieser Substanz um die Kernkörperchen und am Kernrand auf. Die Netzform des Basi-Chromatins mangelt den lymphatischen Zellen ebenfalls.

*) Eine gesättigte, wässerige Lösung von Methyl-Grün wird mit einem gleichen Teile einer gesättigten wässerigen Lösung von Orange G versetzt. Der Niederschlag wird abfiltriert und an der Luft getrocknet. Dieser getrocknete Niederschlag wird dann bis zur Sättigung in Methylalkohol puriss. gelöst. Die Lösung hält sich gut, darf aber mit Giemsa nur unmittelbar vor dem Gebrauch gemischt werden.

Gegen die Auffassung, daß die angegebene Verdichtung des Basi-Chromatins das Ergebnis verschiedener zeitlicher Reifung ist, muß angeführt werden, daß der Promyelozyt eine ältere Zellform als der Myeloblast darstellt, und doch mangeln dem Kern die erwähnten Verdichtungen."

Piney befürwortet daher eine scharfe Trennung der myeloblastischen Stammzelle von der lymphatischen Zelle. *J. W. Miller (Barmen).*

Prym, O., Leukozytenzählung auf der Zählplatte. [Ein neues Verfahren.] (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 15, S. 603.)

Es wird ein neues Verfahren zur Leukozytenzählung genau beschrieben, bei welchem die Leukozyten in 25 cmm Blut auf einer Zählplatte gefärbt und ausgezählt werden. Letztere ist so konstruiert (Leitz, Wetzlar), daß auf einem Objektträger mit einem 0,1 mm hohen Stanniolrand eine Fläche von 2 qcm umgrenzt ist. In dieser wird das Blut zum Erstarren und Trocknen gebracht, die Farbe der roten Blutkörperchen ausgelaugt, die weißen mit Giemsalösung gefärbt. Man hat den Vorteil, gleichzeitig mit der Zählung auch eine Art Differenzierung am selben Präparat vornehmen zu können; die Herstellung ist nach Angabe des Verfassers außerdem einfacher, die Zählung weniger ermüdend, das Ergebnis genauer. Einzelheiten müssen in der sehr ausführlichen Originalbeschreibung eingesehen werden. *Letterer (Würzburg).*

Herzberg, K., Ein Mörser zur sterilen Zerkleinerung. (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk. Or, Bd. 96, 1925, S. 382.)

Beschreibung eines bei Altmann, Berlin, Luisenstr. 47 käuflichen Mörsers, der steriles Arbeiten bei der Zerkleinerung ermöglicht.

Randerath (Düsseldorf).

Breslau, Hydrionometer zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration in kleinen Flüssigkeitsmengen. 11. Tagung der Vereinigung für Mikrobiologie, Sept. 1925, Frankfurt a. Main. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Or., Bd. 97, 1926, S. 219.)

Praktische Vorführung des neuen Apparates zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration in kleinen Flüssigkeitsmengen.

Randerath (Düsseldorf).

Gerlach, F., Ueber eine neue Methode zur Herstellung von destilliertem Wasser auf elektro-osmotischem Wege. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Or., Bd. 98, 1926, S. 125.)

Verf. empfiehlt einen von der „Elektro-Osmose A.-G." gebauten Apparat zur Herstellung von destilliertem Wasser auf elektro-osmotischem Wege. Der Apparat liefert ein Destillationsprodukt, das demjenigen einer zweimaligen Destillation nach dem alten Verfahren gleichkommt, wobei gleichzeitig der Herstellungspreis auf ein $^1/_4$—$^1/_{10}$ des sonstigen Preises gedrückt wird.

Randerath (Düsseldorf).

Wiethold, F., Die Bedeutung der Analysen-Quarzlampe für die gerichtsärztliche Technik. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 6.)

Mit der Quarzlampe lassen sich wichtige Spuren aufdecken, die dem suchenden Auge bei gewöhnlichem Licht entgehen, wodurch sie einige bedeutsame Untersuchungen erleichtert. Eine eigentliche Analyse ist jetzt noch nicht möglich. *Helly (St. Gallen).*

Kockel, H., Die Mikrotechnik bei Haaruntersuchungen. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 6, 1925, H. 4.)

Einlegen der Haare zwischen Zelluloidplatten von ca. 2 cm Kantenlänge und Verkitten derselben durch Zelluloidklebstoff unter starkem Druck im Schraubstock durch 12—24 Stunden. Schneiden im Mikrotom, lösen des Zelluloid durch Azeton, dem zwecks benötigter Färbung einige Tropfen Farbstoff zugesetzt werden, z B. Säurefuchsin, färben durch einige Stunden, auswaschen in Azeton und auftragen auf einen Objektträger; nach dem Abdunsten des

Azetons Einschluß in Kanadabalsam. Für spärliche Haare dickere Schnitte, Glättung derselben auf heißem Wasser oder heißer 20 proz. NaCl Lösung, gegebenenfalls mit Farbstoffzusatz, auf dem Objektträger im Brutschrank nach Andrücken mit Fließpapier und dann Einschluß in Kanadabalsam unter angepreßtem Deckglas. *Helly (St. Gallen).*

Haberland, H. F. O., Die Angiostomie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 180.)

Die von E. S London angegebene Angiostomie, mit welcher es gelingt, aus tiefliegenden Bauchgefäßen Blut zu entnehmen, wies einige erhebliche Nachteile auf, weil die Kanüle durch die Bauchdecken geführt wurde. Verf. gibt eine neue Methode an, die die Nachteile behebt, indem die Kanüle durch den Rücken geführt wird. Die Angiostomie gelingt mit dieser Technik an der Vena portae, V. cava inferior, V. v. renales und der Aorta abdominalis.

R. Rittmann (Innsbruck).

Krásný, Fr., Spirochätenfärbung in Schnitten. (Prager Arch. f. Tiermed., 5, 1925, Teil A, H. 3 u. 4, S. 71—81.)

Verf. prüfte verschiedene Methoden der Spirochätenfärbung in Schnitten von Organen von an Typhus canum (sog. Stuttgarter Hundeseuche) gestorbenen Hunden, die die Spirochaeta melaenogenes reichlich enthielten, und gelangte zu folgendem Ergebnis:

„Levaditis Originalmethode ist die verläßlichste zum Spirochätennachweis im Schnitte, sie ist auch die beste Methode zur Verfertigung tadelloser Demonstrationspräparate. Jahnels Pyridinmodifikation hat den gleichen diagnostischen Wert wie die Levaditische Originalmethode. Saphiers Methode hat den Vorteil der Differenzierbarkeit der Spirochäten in den dichten Geflechten und der zarten Färbung der Spirochäten, deren Windungen besser als bei den übrigen Methoden hervortreten. Saphiers beschleunigte Methode, ferner jene von Horálek, Nakano, Yamamoto haben den Vorteil einer schnellen und verläßlichen Diagnose. Mit den übrigen vom Verf. überprüften schnellen Imprägnationsmethoden ist es ihm nicht gelungen, die Spirochäten immer nachzuweisen, weil sie nur in geringer Zahl vorhanden, undeutlich färbbar, von ungleicher Dicke und mit Niederschlägen stark vermengt waren." *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Lukes, J. und Jelinek, V., Einige Bemerkungen zur Darstellung der Spirochäten im Schnitte durch die Silberimprägnation. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 47, 1926, H. 1.)

Wichtig für jede richtige Silberimprägnation der Spirochäten ist die Reifung derselben in Formol. Als mildes Reduktionsmittel wird Traubenzucker und ein Dekokt aus Zwiebelschalen angegeben. Damit behandeltes Material läßt eine Nachfärbung mit Hämatoxylin, Karbolthionin und polychromem Methylenblau zu Es werden mehrere Richtlinien angegeben, nach denen man die Silberungsmethoden verbessern könnte. *Werthemann (Basel).*

Bechhold und Villa, Die Sichtbarmachung subvisibler Gebilde. Vortrag gehalten auf der 11. Tagung der „Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie", Sept. 1925, Frankfurt a. M. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 97, 1926, S. 162.)

Angabe einer Methode zur Sichtbarmachung subvisibler Gebilde (Vergolden mit Goldchlorid, Reduktion durch Verbrennen und nachheriges Verstärken durch Formaldehyd in alkalischer Lösung), durch die die Verff. unter anderm auch die d'Herellschen Bakteriophagen sichtbar gemacht zu haben glauben

Randerath (Düsseldorf).

Shaffer, Loren W., Kulturmethoden zur Vermehrung der Spirochaete pallida in frischem syphilitischem Gewebe. [Cultural methods for increasing the number of spirochaetae pallidae in fresh syphilitic tissue.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 1.)

Zur Anreicherung der Spirochäte in Geweben kann man kleine Blöcke aus dem verdächtigen Gewebe herausschneiden und diese Stücke in Petri-

schalen, die mit Heftpflaster abgeschlossen sind, im Brutschrank bei 37 Grad halten. Nach 48 bis 72 Stunden haben sich die Spirochäten außerordentlich vermehrt und bilden dann ganze Klumpen. Sie bleiben bei dieser Methode sogar noch fünf Tage nach der Exzision des Stückes virulent.

Fischer (Rostock).

Brauer, L. u. Fahr, Th., Ueber Sektionsmethoden zur topographischen Darstellung von Lungenveränderungen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 6.)

Um besseren Aufschluß über Krankheitslokalisationen in der Brusthöhle zu bekommen, geben Verff. nach kurzer Besprechung anderer, dem gleichen Zwecke dienender Sektionsmethoden ihre eigene Technik wie folgt an: Eröffnung der Bauchhöhle im Längsschnitt und Freilegen der unteren Hohlvene in situ. Abbinden der Hohlvene oberhalb der Nierenvene und Injektion der Fixierungsflüssigkeit (75 Teile Jores scher Originallösung + 25 Teile 30 % Formalin). Abbinden der Cava inf. Nach einer Stunde subkutanes Herauspräparieren des Thorax, Absägen der Wirbelsäule oberhalb und unterhalb des Thorax. Einlegen des so gewonnenen Präparates in eine große Wanne zur endgültigen Fixierung. Nach einigen Wochen Zerlegung des durchfrorenen Thorax in Serienschnitte von etwa 2,5 cm mittels der elektrischen Säge, Einlegen der Schnitte in Glasrahmen (s. Müller, Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 3). Zwei beschriebene und abgebildete Fälle demonstrieren die Vorzüge der Methode.

Schleussing (Düsseldorf).

Bücheranzeigen.

Jores, Leonhard, Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende. 2. Auflage. Mit 365 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1926. Preis geb. 51 Mk.

In der Vorrede zur ersten Auflage hatte Jores bereits den weiteren Ausbau seines Buches durch eine Ergänzung der Sammlung seiner Vorträge über die anatomische Grundlage wichtiger Krankheiten in Aussicht gestellt. Das Buch führte damals den Untertitel „Fortbildungsvorträge aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie für Aerzte und Medizinalpraktikanten“ und hat, wie der sehr erfreuliche Erfolg beweist, sein Ziel, das Interesse an pathologisch-anatomischer Denkweise unter angehenden und älteren Aerzten wachzuhalten und zu steigern, sicher erreicht. Mit der zweiten Auflage hat sich der Charakter des Buches gewandelt, wie mir scheint, noch stärker als der Verf. es in seiner neuen Vorrede zu erkennen gibt; auch zeigt der veränderte Untertitel die beabsichtigte Entwicklung des Werkes: es heißt sich jetzt „Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende“. Die Beurteilung wird sich nach dieser neuen Zielsetzung zu richten haben; da möge mir nun der Verf. nicht verübeln, wenn ich offen bekenne, zu bedauern, daß durch diese ganz andere Einstellung das Werk von seiner Eigenart manches verloren hat. Ein gut und klar geschriebenes Buch für die Fortbildung auf unserem Gebiete, über das lehrbuchmäßige System der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie hinaus, das war gerade das, was wir brauchten, und diese Lücke füllten die Joresschen Vorträge in vortrefflicher Weise aus; sie hielten nach meinem Empfinden gerade die richtige Linie zwischen dem allgemein-medizinischen Bildungsbedürfnis und unserem fortgeschrittenen Fachwissen ein. Die veränderte Haltung des Buches verrät sich schon aus den Kapitelüberschriften; in der ersten Auflage geht die Darstellung nach Krankheiten der Organe, z. B. Anämien, Endocarditis, Arteriosklerose, Blutungen in das Gehirn, Pneumonie, Typhus und Dysenterie, Appendizitis, Sarkome der Knochen usw.; hierbei waren jeweils die nosologischen Gesamtbilder der Krankheiten, ihre Beziehungen zum ganzen Obduktionsbefund und zur klinischen Geschichte wiedergegeben; für diese Art der Darstellung war in unseren ohnedies überlasteten Lehrbüchern kein Raum; so hatte das Joressche Buch nicht nur den Reiz der Neuheit, sondern kam geradezu einem oft empfundenen Wunsch entgegen. Die Kapitelüberschriften der zweiten Auflage lauten: Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels, Störungen der inneren Sekretion, lokale Kreislaufstörungen, Entzündungs- und

Infektionskrankheiten, Krankheiten durch tierische Parasiten, postinfektiöse Erkrankungen und Toxikosen, Fremdkörperwirkung, Regeneration und Wundheilung, Form- und Lageveränderung von Organen, Krankheiten mit überwiegendem Hervortreten von Anpassungswachstum, Geschwulstkrankheiten, Mißbildungen, Anhang (Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta; Extrauterinschwangerschaft).

In Annäherung an den Lehrbuchcharakter ist nun also die nosologische Darstellung gewissen summierenden Begriffen der allgemeinen Pathologie untergeordnet und der Versuch gemacht worden, gewissermaßen allgemeine und spezielle Pathologie zu vereinigen. Man versteht es sehr gut, wie dieser Plan den Verf. verlocken mußte, zumal er es in seltener Weise versteht, die begriffliche Klarheit zu wahren; ob aber ein „Lehrbuch für Studierende" daraus geworden ist, welches diesen das systematische Studium von allgemeiner und spezieller Pathologie in der alten Form ersparen könnte, scheint fraglich. Es kommt hinzu, daß der Versuch, im Rahmen der allgemein-pathologischen Begriffe eine leidliche Vollständigkeit über speziell-pathologisches Geschehen zu erzielen, notwendigerweise zu gewissen Gewalttätigkeiten führen muß, wenn man nicht neue Begriffe einführen will; wozu m. E. schon längst da und dort Veranlassung vorliegt, was aber natürlich eine eingehende Begründung erfordern würde; ganz abgesehen von glatter Unkenntnis des Wesens einer Anzahl Erkrankungen, z. B. Leukämie, die sich mithin nirgends recht unterbringen lassen. So werden von Jores unter den „Krankheiten mit überwiegendem Hervortreten des Anpassungswachstums" neben den Herzfehlern die Leukämie, die Polyglobulie, die angeborene Wassersucht, die Arteriosklerose abgehandelt.

Für den Arzt wird aber die zweite Auflage eine nicht geringere Fundgrube der Belehrung und Weiterbildung sein als die erste. Die Jores schen Grundlagen sind ein Buch, das man liest, und zwar mit Genuß und in dem man nicht bloß nachschlägt. Uebrigens ist das Buch auch im Umfang um fast 150 Seiten gewachsen und die um 115 vermehrten Abbildungen, darunter in der Mehrzahl prächtige farbige, sind fast alle gut gewählt und wundervoll wiedergegeben. *R. Rössle (Basel).*

Kaminer, Gisa, Die Biochemie des Karzinoms. (Wien, Verlag von Julius Springer, 1926. Brosch. 6.15 Schill. oder 3.50 RM.)

In dieser zusammenfassenden Darstellung werden die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen des Tumorenmaterials selbst, des Blutes von Tumorkranken sowie ihrer Stoffwechselprodukte besprochen und weiterhin die Beeinflußbarkeit des Geschwulstwachstums durch chemische Substanzen und die einzelnen Nahrungsmittel. Verf. hat bekanntlich zusammen mit Freund als Stoffwechselgrundlage für die Krebskrankheit eine Anomalie der Darmverdauung angeschuldigt, die zur Bildung einer ungesättigten Fettsäure führe, welche, an besonders gelagerten Stellen des Organismus als Aufbaumaterial verwandt, anormale Wachstumsvorgänge auslöse. Eine besondere chemische Artung des Krebseiweißes selbst ist bisher nicht nachzuweisen gewesen. Das kleine Heft bietet einen sehr guten Ueberblick über die auf dem Gebiet der chemischen Krebsforschung geleisteten Arbeiten und ihre Resultate. *Versé (Marburg).*

Grell, Alfred, Das Krebsproblem. (Leipzig, Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1925. VIII. und 181 Seiten, broschiert Mk. 6.—.)

Verf. sieht in der Geschwulstbildung nur einen Ausdruck physiologischer Variationsmöglichkeiten der Zelle, die durch Sonderheiten der Umgebung zu differentiellen Mitosen veranlaßt würde und dadurch besondere Potentiale erlange, welche durch Anpassungs- und Reaktionswirkungen weiter entwickelt würden. Befruchtung und intrauterine Wachstumsperiode seien für die Ausbildung derartiger Potentiale besonders bedeutsam und in der möglichst physiologischen Ausgestaltung dieser Epochen liege für den Arzt die Lösungsmöglichkeit des Problems der Krebsverhütung. Alle sonstigen kausal-genetischen Erklärungsversuche werden vom Verf. in teilweise scharf polemischer Form als völlig abwegig zugunsten seiner ebensowenig beweisbaren Hypothese abgetan.

Versé (Marburg).

Nicholson, G. W., The Nature of Tumor Formation. (Cambridge, W. Heffer & Sons, Ltd. 1926 99 Seiten, Preis: geb. 6 Schill. netto.)

Verf. vertritt in dieser Schrift den Standpunkt, daß ungewöhnliches Wachstum und damit auch die Geschwulstbildung eine physiologische Potenz jeder

gesunden Zelle sei, und daß diese Fähigkeit durch einen Wechsel in der Umgebung zur Aeußerung gebracht würde. Mit der Annahme eines Vitiums primae formationis sei uns nicht gedient; mit ihr würden alle Maßnahmen zur Bekämpfung der Krebskrankheit hinfällig. Aus zahlreichen Beispielen der Tumormorphologie sucht der Verf. seine eingangs aufgestellte These zu beweisen, wobei als besonders günstiges Beispiel die Entwicklung der Fibroadenome der Mamma und der embryonalen Nierentumoren namentlich herangezogen wird.

Versé (*Marburg*).

Lehmann, K. B. und **Neumann, R. O.**, Bakteriologie, insbesondere bakteriologische Diagnostik. 7. völlig umgearbeitete Auflage. Bd. I: Technik, allgemeine Diagnostik, Atlas. München, Verlag von J. F. Lehmann. Preis geb. 20 Mk.

Lehmann und Neumanns Diagnostik erscheint in 7. Auflage. Für jeden, der bakteriologisch arbeitet, ist keine neue Empfehlung nötig. Das Buch hat bei seinem ersten Erscheinen mit dem Wirrwar aufgeräumt, der in der bakteriologischen Nomenklatur herrschte; das System der Verff. ist in die Literatur der ganzen Welt übergegangen. Wer andere neueren umfangreichen Bestimmungsbücher, z. B die amerikanischen, in die Hand nimmt, wird nichts Neues auf diesem Gebiete finden. — Der vorliegende erste Teil enthält wie bisher die farbigen Tafeln, die etwas vermindert sind, weil in verschiedenen Gruppen die Morphologie für die Diagnose keine so große Bedeutung mehr hat wie früher und der Gesamtumfang trotz des vielen neuen Materials nicht steigen sollte; ferner die bakteriologische Technik und die allgemeine Diagnostik mit einem Beispiel. Besonders der Abschnitt über die Technik wurde erweitert, enthält eine ausgezeichnete Auswahl und genaue Literaturangaben. Auch die neue Auflage wird jedem, der bakteriologisch arbeitet, unentbehrlich sein.

Kisskalt (*München*).

Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems. Zweite Abteilung: Mikroskopische Anatomie des Gehirns. 3. Teil. Zugleich 31. Lieferung des „Handbuches der Anatomie des Menschen". Herausgeg. von Prof. Dr. Karl von Bardeleben, fortgeführt von H. von Eggeling. (Bd. 4. Abteilg. 2. Teil 3.) 255 S., mit 88 Abbild. im Text. Preis: geh. Mk. 14 —.

Wieder ist ein Teil des großen Werkes erschienen, der sicher jedem Anatomen äußerst willkommen sein wird. Ziehen schildert den Verlauf der aus dem Rückenmark und der Oblongata stammenden bzw. bis in das Rückenmark und die Oblongata reichenden Bahnen des Brückengebietes: Die vereinigte Pyramidenbahn, die absteigende Vierhügel-Vorderstrangbahn, den Tractus rubrospinalis, die absteigende Bahn aus der Formatio reticularis in den Vorder- und Seitenstrang, die absteigende Bahn aus dem hinteren Längsbündel in den Vorderstrang, die ventrale aufsteigende Kleinhirn-Seitenstrangbahn, aufsteigende Längsbahnen zweiter und höherer Ordnung aus dem Vorder- und Seitenstrang des Rückenmarks; des weiteren die zentralen Bahnen des Hypoglossus, des motorischen Accessorius, des Vagus und Glossopharyngeus. Dann die Bahnen, die von den Vierhügeln und vom Sehhügel absteigen und in der Oblongata endigen, die aus dem sensiblen Kerngebiet des Accessorius cerebralis, Vagus und Glossopharyngeus entspringenden Leitungsbahnen, die aus dem Kern der spinalen Trigeminuswurzel und der Convolutio trigemini entspringenden Leitungsbahnen zweiter Ordnung und schließlich die aus dem Kerngebiet des Acusticus entspringenden Leitungsbahnen höherer Ordnung

Anschließend wird das Verhalken des peripheren Acusticus besprochen, daran anschließend eine Beschreibung der Endkerne dieses Nervens gebracht, dann die Schilderung des Tuberculum acusticum, des Nucleus triangularis, Nucleus tractus spinalis acustici und des Deitersschen Kernes. Ferner wird der Zusammenhang der Wurzelfasern des Acusticus mit den Endkernen genau geschildert Zunächst der Verlauf der Cochleariswurzel zu den Endkernen, sodann der Verlauf der Vestibulariswurzeln zu den Endkernen. Daran schließt sich dann die Beschreibung der sekundären Hörbahnen an. Des weiteren folgt die Schilderung der Endkerne dieser Bahnen: Der Oliva superior und des Nucleus trapezoidalis, dann werden die tertiären Cochlearisbahnen aus der Oliva superior und dem Nucleus trapezoidalis geschildert. Schließlich die kommissuralen und konjunktiven Fasern im Bereich der Olivae superiores und der Nuclei trapezoidales, die Reflexbahnen aus der Oliva superior und dem Nucleus trapezoidalis.

Dann schließt sich die Beschreibung der sekundären, aus den Endkernen entspringenden Vestibularisbahnen an und schließlich diejenige der Endkerne der sekundären Vestibularisbahnen und der tertiären aus diesen Endkernen entspringenden Bahnen.

Dann folgt die Beschreibung der eigenen Kerne des Brückengebietes, nämlich des Fascialiskernes, des Abducenskerns, des motorischen Hauptkerns des Trigeminus, des Kernes des Locus caerulus, der Kerne der Formatio reticularis, der Kerne der Raphe und ihrer Nachbarschaft, der Kerne des Höhlengraues und der Brückenkerne. Im einzelnen auf den Inhalt des Buches einzugehen, ist hier nicht möglich, da das Werk selbst ja größtenteils den Inhalt der einzelnen Arbeiten wiedergibt. Allerdings legt dabei Ziehen, ebenso wie in den früheren Teilen des Buches, die eigene Beobachtung überall in der Darstellung zugrunde. Dies geht besonders deutlich aus den beigegebenen Abbildungen hervor; sie sind durchaus einfach gehalten und gerade deshalb sehr klar und leicht verständlich. Die ausführliche Beschriftung ermöglicht es wohl auch dem weniger Eingeweihten, sich in den Schnittbildern rasch zurechtzufinden. In erster Linie werden auch in diesem Abschnitt des Buches die beim Menschen festgestellten Tatsachen besprochen, doch wird immer und immer wieder auf die an den Gehirnen der verschiedensten Tiere gemachten Beobachtungen Bezug genommen, auch zahlreiche Abbildungen von Schnitten und Zellbildern aus den Gehirnen der verschiedensten Tiere werden gegeben. Das Werk wird, ebenso wie die vorhergehenden Teile, die Bücherei jedes Anatomen in wertvollster Weise bereichern und es ist nur zu wünschen, daß die weiteren Teile des Buches recht rasch erscheinen mögen. Das zum Druck verwendete Papier ist gut, die Ausstattung ist gleichfalls gut, der Preis im Vergleich zu anderen jetzt erscheinenden Werken sehr niedrig. *H. Stieve (Halle a. S.).*

Maurer, Friedrich, Carl Gegenbaur. Rede zum Gedächtnis seines hundertsten Geburtsjahres, gehalten im Hörsaal der Anatomischen Anstalt in Heidelberg am 19. April 1926. 18 S., mit 3 Tafelabb. Jena, Verlag von Gustav Fischer. Preis: Mk. 1.20.

Aus Anlaß des hundertsten Geburtsjahres Carl Gegenbaurs fand in der Heidelberger Anatomie, in der der Tote die größte Zeit seines Lebens gelehrt und geforscht hatte, eine schlichte Gedenkfeier statt. Niemand war wohl so berufen, bei dieser Gelegenheit die Gedenkrede zu halten wie Maurer, der als einer der letzten Schüler Carl Gegenbaurs die Bedeutung seines Meisters in warmen Worten würdigte. Wohl hat es die Kürze der Zeit ihm nicht erlaubt, genauer auf die einzelnen Arbeiten Gegenbaurs einzugehen, doch weist er immer deutlich auf die großen Arbeitsgebiete hin, die dieser eigentliche Begründer der „vergleichenden Anatomie“ durchforscht hat und zeigt dabei, welch hohe Bedeutung diese Forschungsrichtung nicht nur für die Wissenschaft, sondern auch für den anatomischen Unterricht besitzt. Gerade Gegenbaur, dessen „Lehrbuch der Anatomie“ viele Jahre hindurch grundlegend für den Unterricht war, hat immer wieder betont, daß es beim Studium des Baues des menschlichen Körpers nicht nur darauf ankommt, die einzelnen Tatsachen kennen zu lernen, sondern daß es die Hauptsache ist, daß man die Tatsachen auch versteht. Dies ist nur möglich, wenn man sowohl die Keimesgeschichte als auch die Stammesgeschichte zur Erklärung heranzieht. Zu diesem Zweck muß immer und immer wieder auf die vergleichende Anatomie auch im Unterricht zurückgegriffen werden, denn der Vergleich der einzelnen Lebewesen untereinander und mit dem Menschen eröffnet uns das Verständnis für viele Erscheinungen. Zur Zeit sind andere Forschungsrichtungen, so besonders die Vererbungslehre und Entwicklungsmechanik in der Anatomie bevorzugt. Die vergleichende Anatomie wird neben ihnen ihre Bedeutung für die Erkenntnis dauernd bewahren und die von ihr gezeitigten Tatsachen werden dauerndes Besitztum der wissenschaftlichen Welt bleiben. Der Vortrag bringt zahlreiche persönliche Erinnerungen und Angaben über das Leben Carl Gegenbaurs. Er kann, wie schon erwähnt, nicht alle Verdienste des großen Meisters ausführlich schildern, wird aber doch weit über die Kreise der Anatomen hinaus dazu geeignet sein, die wissenschaftliche Welt wieder einmal auf die Bedeutung der vergleichenden Anatomie und ihres Begründers hinzuweisen. Dem Vortrag sind drei hübsche Lichtbilder beigegeben. Der niedrige Preis ermöglicht es jedem, sich ihn zu beschaffen.

H. Stieve (Halle a. S.).

Niederländischer Literaturbericht.

Erstattet von G. O. E. Lignac.

Walsem, G. C. van, Vergrößerung der Lymphdrüsen bei Geschwülsten der Brustdrüse. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 70, 1926, H. 1, Nr. 2.)

Der Verf. weist auf den Befund der durch Oedem vergrößerten Achsellymphdrüsen beim Mammakarzinom hin. Wodurch das Oedem bedingt wird, weiß der Verf. nicht anzugeben.

Hulst, J. P. L., Tod durch Luftembolie bei Abortus kriminalis. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 70, 1926, H. 1, Nr. 8.)

Ausführliche Mitteilung zweier Fälle. Wichtig ist die Feststellung, daß im ersten Falle die Zeitfrist zwischen der letzten Behandlung und dem Auftreten der Luftembolie etwa 18 Stunden war. Auf die Beobachtung verdient geachtet zu werden, daß die Insertionsstelle des Mutterkuchens nicht verletzt zu sein braucht, soll Luftembolie stattfinden.

Goudsmit, J., Ueber das Plasmazellenmyelom. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 70, 1926, H. 1, Nr. 12, 1 Tafel.)

Mitteilung eines Falles, der entweder zum lymphatischen Myelom oder zum Myeloblastenmyelom gehört. Klinisch, anatomisch und histologisch ausführlich untersuchter Fall eines 54jährigen Mannes. Auch die Literatur ist kritisch berücksichtigt.

Mulock Houwer, A. W., Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Tuberkulose der Augenhöhlen und verwandter Krankheiten. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 70, 1926, H. 1, Nr. 15, 1 Tafel.)

Sowohl nach klinischen Untersuchungen als auf Grund vergleichender, anatomisch-histologischer Studien kommt der Verf. zur Schlußfolgerung, daß das Syndrom von Mickulicz, das Erythema induratum von Bazin, das Miliarlupoid von Boeck und einige Formen chronischer Iridocyclitis einander verwandt sind. Diese Krankheiten gehören zu einer Gruppe, welche dadurch charakterisiert ist, daß sie eine besondere Reaktion des Organismus auf die Infektion mit dem Kochschen Bazillus darstellt.

Oudendal, A. J. F., Wachstumsunterschiede desselben Mäusesarkoms in Europa und Java. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 70, 1926, H. 1, Nr. 20)

Der Verf. stellt folgende Tatsachen fest:

1. Ein Sarkomstamm holländischer Mäuse aus Amsterdam ist mit gutem Erfolg auf indische Mäuse übertragen worden.
2. In Vergleich mit den Impfungen in Amsterdam besteht kein Unterschied, was den Erfolg einer Serie anbetrifft.
3. Passage des Sarkoms durch eine sehr junge Maus erhöhte die Malignität der Geschwulst.
4. Nach gelungener Impfung stirbt die indische Maus in etwa 18½ Tagen, in Amsterdam dagegen lebt die holländische Maus noch etwa 43½ Tag.
5. In Weltevreden mußte man einmal in 13 Tagen impfen, um den Sarkomstamm am Leben zu erhalten, in Amsterdam nur einmal im Monat.

Vries, W. M. de, Ueber interstitielles Wachstum des Knochengewebes. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 70, 1926, H. 1, Nr. 21.)

Diese inhaltsreiche Arbeit ist nicht kurz wiederzugeben; im Original nachzulesen.

Hulst, J. P. L., Zwillingsmord. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 70. 1926, H. 1, Nr 23.)

Ausführliche kasuistische Mitteilung.

Lange, Cornelia de, Angeborene Zystenlunge und agenetische Bronchiektasien. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 70, 1926, H. 1, Nr. 24, 1 Tafel.)

Ausführliche klinische, anatomische und histologische Untersuchung eines Falles unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur.

Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke und H. Wurm, Tübingen.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Aichel, O., Ueber Inzucht beim Menschen. Reichsgesundhbl., Jg. 1, 1926, Nr. 40, S. 865; Nr. 41, S. 880.

Andrewes, F. W., Disease in the light of evolution. Lancet, 1926, **210**, S. 1075.

Arx, v. M., „Konstitution und Norm", „Funktion und Form" im Lichte der Ballontheorie erläutert. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 929.

Aschoff, L., Felix Marchand am 22. Oktober 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1805.

Azuma, Y., Beiträge zur biologischen Strahlenwirkung der Alpensonne und der Quarzlampe. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 1/2, S. 188.

Bauer, J. und **Stein, C.,** Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften. Herausg. von J. Bauer, Wien, H. 2, 340 S. Berlin, Julius Springer, 1926.

Beitzke, H., Pathologisch-anatomische Diagnostik an der Leiche nebst Anleitung zum Sezieren. Verlag von J. F. Bergmann, 1926. 467 S.

Beumer, H., Die Veränderungen des Cholesterins bei Ultraviolettbestrahlung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1962.

Colwell, H. and **Thomson, S.,** On some effects of primary and secondary X-Rays upon the skin of the frog tadpole. Lancet, 1926, **211**, S. 59.

Corachan, Chirurgie und Chirurgen in Spanien. Jg. 23, Nr. 19, S. 640.

Crew, F. A. E., The mechanism of interitance. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3423, S. 284.

Emich, F., Lehrbuch der Mikrochemie. 2. gänzl. umg. Aufl. München, Bergmann, 1926. 273 S.

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Herausg. von F. Kraus, Erich Meyer, O. Minkowski u. a. Red. von L. Langstein, Erich Meyer, A. Schittenhelm. Bd. 30. Berlin, Springer, 1926. 760 S.

Esser, M. A., Die erste Beschreibung der plötzlich, doppelseitig und gleichzeitig auftretenden Erblindung in der Geschichte der Medizin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, Sept., S. 409.

Fischer, H., Adolf Lesser †. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 4, I.

Frank, A., Ueber Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten. Med. Klin., 1926, Nr. 42, S. 1592.

Friedberger, E., Ueber den Anschlagswert und über Nährschäden bei einseitiger Verfütterung von Hühnerei. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1760.

—, Weitere Versuche über den Einfluß der Kochdauer bei der Zubereitung auf den Anschlagswert der Nahrung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1966.

Handbuch der Tuberkulose-Fürsorge. Herausg. von K. W. Blümel. München, Lehmann, 1926, 533 S.

Hering, S. H., F. B. Hofmann †. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1753.

Hoover, C. F., The bedside study of air hunger. Journ. amer. med. assoc., **87**, 11, S. 813.

Jahresbericht über die ges. Urologie und ihre Grenzgebiete, zugleich bibliograph. Jahresreg. d. Ztschr. f. urol. Chir. u. Forts. d. Jahresber. von Kollmann-Jacoby. Herausg. von A. v. Lichtenberg. Bd. 4. Bericht über d. Jahr 1924. Berlin, J. Springer, 1926. 660 S.

Jahresbericht über die ges. Chirurgie und ihre Grenzgebiete. Herausg. von Franz. Jg. 30. Bericht über d. Jahr 1924.

James, R. R., Sir William Bowmann. Bart. F. R. S. 1816—1892. Brit. journ. of Ophthalm., **9**, 10, S. 482.

Jaschke, v., Erich Opitz †. Centralbl. f. Gyn., 1926, 42, S. 2674.

—, Karl Franz †. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2047.

Jellinek, Elektropathologische Studienergebnisse in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht. Wiss. Aerzteges. Innsbruck, 30. Juni 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1206.

Kanner, L., Paracelsus on the formation of tartar. Dental Kosmos, 1926, 10, S. 969.

Keith, A., The place of anatomy in medecine. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3426, S. 409.

Korschelt, E., Felix Marchand zum achtzigsten Geburtstag. Naturwissensch. 1926, 43. S. 593.

Kovalevsky, P. J., Dévellopement arrière de l'organisme chez les idiots. Soc. de neur., Paris, 1. Juli 1926. Rev. neurol., Jg. 23, **2**, 1, S. 77.

Krehl, L., Marchand zum achtzigsten Geburtstag. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1827.

—, Wilhelm Fleiner †. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1697.

Landauer, W., Die Vererbung von Haar- und Hautmerkmalen ausschließlich Färbung und Zeichnung, mit Berücksichtigung von Rassedifferenzierung und Descendenz. Ztschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **42**, 3, S. 113.

Lange, Fr., Otto Madelung zum achtzigsten Geburtstag. Ztschr. f. orthop. Chir., **47**, 4, S. 481.

—, **J.,** Emil Krepelin † Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1805.

Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bearb. von G. Bessau, E. Feer, Finkelstein (u. a.). Herausg. von E. Feer. 9. verb. Aufl. Jena, G. Fischer, 1926. 794 S.

Lewis, H. B., The role of the inorganic elements in nutrition. Dental Kosmos, 1926, 10, S. 950.

Liechti, A., Ueber Reaktionsänderungen im bestrahlten Gewebe. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1911.

Martin, A., Einiges von Schönlein in Zürich. Dtsche med. Wochenschr., 1926. Nr. 40, S. 1696.

Maurer, F., Carl Gegenbauer. Rede zum Gedächtnis seines 100. Geburtsjahres. Jenaische Ztschr. f. Naturwissensch, **62** (N. F., **55**). 3, S. 501.

Melchior, E., Studien zur antiken Chirurgie. II. Die Chirurgie des Celsus. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138,** 1, S. 120.

Much, H., Werk und Wirkung. Moderne Biologie. H. 11. Leipzig, Kabitsch, 1926, S. 227.

A Harveian Tercentenary. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3423, S. 311.

Payr, E., F. Marchand zum achtzigsten Geburtstag. Klin. Wochenschr., 1926, Nr 43, S. 2046.

Pfister, M., Medizinisches aus China. Ztschr. f. ärztl Fortbldg., Jg. 23, Nr. 20, S. 674.

Piney, A., The importance of haematology in surgery. Brit. journ. of surgery, **14,** Nr. 53, S. 9.

Pütter, A., Altern und Sterben. Virch. Arch., 261, H. 2, S. 393.

Ringleb, Posner, Kraus, Trauerfeier für James Israel. Ztschr. f. Urol., **20**, 9, S. 709

—, **O.,** Bemerkungen zur Entwicklung der Urologie, insbesondere der Kystoskopie seit M. Nitzes Tod. Ztschr. f. Urol., **20**, 10, S. 728.

Rolleston, H., John George Adami. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3427. S 507

Rosenstern, J., Ueber Wachstumshemmungen im Kindesalter. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1874.

Schmidt, M. B., Felix Marchand zum achtzigsten Geburtstag am 22. Oktober 1926. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 8/9, S. 481.

Schoenhof, S., Ueber die Entstehung von Röntgenschädigungen außerhalb des Bestrahlungsfeldes. Med Klin., 1926, Nr. 42, S. 1597.

Schiffner, Friedrich Fülleborn zum sechzigsten Geburtstag. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 356.

Scotti-Foglieni, L., Sur la vitamine B. Arch. ital. de biol, **75**, 3, S. 183.

Sellheim, H., Blutuntersuchung und Konstitutionsergründung. Ztschr. f. ärztl. Fortbldg, Jg. 23, Nr. 20, S. 649.

—, Hygiene und Diatetik der Frau. München, Bergmann, 1926. 365 S.

Siemens, H. W., Grundzüge der Vererbungslehre, der Rassenhygiene und der Bevölkerungspolitik. 3. umgearb., st. verm. Aufl. München, Lehmann, 1926.

Sigerist, H. E., Der Arzt und sein Buch. Medizin und Naturwissenschaft Leipzig, Georg Thieme, 1926, Katalog d. Verlagswerke. S. I—XIII.
Stephan, S., Erich Opitz †. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1806.
Sternberg, C., Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten. 2. völlig umg. u. erw. Aufl. 136 S. Wien. Springer, 1926
Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. Herausg. von Prof Galewsky und Werther usw Kongreß in Dresden 1925. Berlin, Springer, 1926 502 S. Arch. f. Dermat. u. Syph., **151**.
Weichbroodt, R., Geschichtliches und Kritisches zur Körperbauforschung. Arch f. Psych., **78**, 3, S. 393.
Zahn, Th., Der Zweckgedanke in der Biologie und Heilkunde. (Schluß.) Med. Klin., 1926, Nr. 41, S. 1588; Nr. 42, S. 1628.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Baumgärtel, Fr., Unspezifische „thermolabile" Kälteflockung nach Sachs-Georgi und ihre Stabilisierung durch Luesserum. Münch med. Wochenschr., 19.6. Nr 42, S. 1740.
Bechhold, H. und **Sierakowski, St.**, Erfahrungen mit der Goldverstärkungsmethode zur Sichtbarmachung ultravisibler Gebilde. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **106**, 3, S 580.
Becker, M., Zur Frage der Bereitung von hämolytischem Serum. Centralbl. f. Bakt., 1 Abt, Orig., **99**, 7/8, S 568.
Blumenthal, G. u. **Schwarzmann, B.**, Beiträge zur Frage des serologischen Luesnachweises. 2. Mitt. Die Brauchbarkeit von Retroplazentar- und Nabelvenenblut für die Serodiagnostik der Lues. Med. Klin., 1926, Nr. 40, S. 1530.
Bozzolo, C., La coloration vitale en rapport avec les methodes de Ciaccio et sur leur action pour la diagnose différentielle des cellules à secrétion interne. Arch. ital. de biol., **75**, 3 S. 186.
Carpenter, Th. M. and **Fox, E. L.**, A Gas analysis apparats modified for the determination of methane in metabolism experiments. Journ. of biol. chem., **70**, 1926, 1, S. 115.
Craig, Ch. F., A simplified method for the cultivation of endamoeba histolytica. Amer. journ. of tropic. med, **6**, 1926, 5, S. 333.
Dische, Z. und **Popper, H.**, Ueber eine kolorimetrische Mikrobestimmungsmethode der Gesamtkohlenhydrate in Organen und Körpersäften. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1973.
Erdtmann, Rh. und **Ischida, K.**, Eine leichte Methode der Blutplasmagewinnung beim Huhn für die Zwecke der Gewebezüchtung. Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, 2, S. 212.
Fischler, F., Die Anlegung der Eckschen Fistel beim Hund. Die Leberexstirpation beim Hunde. Die Leberexstirpation bei der Gans. Handb d. biol. Arbeitsmeth. Herausg von Abderhalden. Abt. 4, Tl. 6, Hälfte 2, H 1.
Groedel. F. M. und **Hubert, G.**, Die Bedeutung der interferometrischen Blutuntersuchung für die Feststellung syphilitischer Organerkrankungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1969.
Gutstein, M., Zur Theorie der Hämatoxylinfärbungen. Virch. Arch., **261**, 3, S. 846.
Hahn, O., Anaglyphische Projektionsbilder für wissenschaftliche Demonstrationen. Centralbl. f. Chir.. 1926, Nr. 43, S. 2711.
Hellwig, A., Zur histologischen Kontrolle der Operation. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 42, S 2647.
Hornung, H., Ueber die Bestimmung der Eosinophilen im dicken Tropfen im Vergleich mit anderen Methoden. Ztschr. f klin. Med., **104**, 1/2, S. 207.
Hung, S. L., Ueber den Nachweis von Hakenwurmeiern im Kote, den Wert ihrer quantitativen Bestimmung und eine einfache neue Methode für letztere. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 399.
Kadisch, E., Ueber eine hämolytische Schnellreaktion auf Lues mit aktivem Serum. Med. Klin., 1926, Nr. 43, S. 1649.
Kaufmann, C. und **Lehmann, E.**, Sind die in der histologischen Technik gebräuchlichen Fettdifferenzierungsmethoden spezifisch? Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 623.
Lennhoff, Eine neue Differenzialfärbung für Bakterien. Verh. d. D. Derm. Ges., **14.** Kongr. Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S 170.

Loeschke, H. und **Lehmann-Facius, H.**, Untersuchungen über Wesen und Grundlagen des Abderhaldenprinzips und die Möglichkeit seines Nachweises durch eine Präzipitinreaktion. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1924.

Löw, A., Zur Methodik der Neutralfettbestimmung im Blute nach Ivar Bang. Biochem. Ztschr., **177**, 1/3, S. 144.

Mayer, G., Ein einfacher Tuberkelbazillennachweis. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **100**, 1926, S. 10.

Meinicke, E., Serodiagnose der Syphilis an der Leiche. Bemerkungen zu der gleichn. Arb. von Krauspe und Schmechel, Jg. 5, Nr. 35, S. 1611. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1926.

Mislowitzer, E., Zur Messung des Ph von Plasma, Serum und Blut mit der Chinhydronmethode. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1863.

Paul, F., Ein neuer elektrischer Schädelöffner. Centralbl. f. allg. Pathol., **38**, 7, S. 393.

Reiß, E. †, Funktionsprüfung der Leber mittels Einspritzung von Substanzen in den Pfortaderkreislauf. Handbuch biol. Arbeitsmeth. Herausg. v. Abderhalden, Abt. 4, T 6, Hälfte 2, H. 1.

Rosenthal u. **Wislicki**, Ueber eine quantitative Bestimmung der Gallensäuren im Blut. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exper. Path. u. Pharm., **117**, 1926, 1/2, S. 8.

Satzepin, T. u. **Abarbanel, H.**, Ueber eine Messungsmethode der Skoliosen und Deformitäten des Brustkastens durch Anwendung von Längs- und Zirkulärgipsabdrücken. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 40, S. 2516.

Schindler, E., Kombination von Kulschitzkys Markscheiden- und Mallorys Neurogliafärbung. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 1/2, S. 12.

Skinner, H. R., A Method for the preparation of skeletons from cadavers preserved by phenol. Anat. Record, **33**, 3, S. 327.

Steiner, Ueber eine neue Liquoruntersuchungsmethode. 51. Vers. Südwestd. Neurol. u. Irrenärzte, 29./30. Mai 1926. Arch. f Psych., **78**, 3, S. 412.

Toni, G. M. de, The colorimetric estimation of cholesterol and lecithin in blood in connection with Folin and Wus system of blood analysis. Journ. of biol. chem., **70**, 1926, 1, S. 207.

Unverricht, Die klinisch wichtigsten Methoden der Prüfung von Pleura- und Ascitesflüssigkeit. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2029.

Vimtrump, Bj., Eine Methode zur spezifischen Färbung von Gliafasern in aufgeklebten Paraffinschnitten beliebig fixierten Materials. Centralbl. f. allgem. Pathol., **38**, 7, S. 395.

Zelle im Allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Abderhalden, E., Gedanken zum Problem der Abhängigkeit des Stoffwechsels von Innen- und Außenfaktoren. Med. Klin., 1926, Nr. 41, S. 1571.

— und **Roske, G.**, Ueber den Einfluß der Blutentziehung und der Bluttransfusion auf den Stickstoffwechsel. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 1/2, S. 207.

Bergeim, O., Intestinal chemistry. V. Carbohydrates and calcium and phosphorus absorption. Journ. of biol. chem., **70**, 1926, 1, S. 35.

—, Intestinal chemistry. VII. The absorption of calcium and phosphorus in the small and large intestines. Journ. of biol. chem., **70**, 1926, 1, S. 51.

Berger, W. und **Galehr, O.**, Zum intermediären Wasserhaushalt im Fieber. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1928

Biberstein, H., Beiträge zur passiven Uebertragung der Ueberempfindlichkeit gegen chemisch bekannte Stoffe. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **48**, 4, S. 297.

Bickel, A., Ueber Oxydationsstörungen im Kohlenstoff-Stoffwechsel und die Beeinflussung des Harnquotienten C:N durch Mineralien. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2030.

Bohl, C., Zur Frage über die Struktur des Bindegewebes. Anat. Anz., **61**, 18/19, S. 404.

Charil, A. J., Zur Frage über das Verhalten der Darmwand und der Leber zum Glykogen nach Versuchen an angiostomierten Tieren. Pflügers Arch., **214**, 1926, 3, S. 327.

Clark, E. R. and **Clark, E. L.**, The fate of extruded erythrocytes; their removal by lymphatic capillaries and tissue phagocytes, as seen in living amphibian larvae. Amer. journ. of anat., **38**, 1, S. 41.

Commandon, J. et **de Forbrune, P.**, Comment s'effectue la sortie de l'hemoglobine dans l'hémolyse. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 635.
Deicke, O., Beobachtungen an Kaninchen mit künstlicher Cholesterinzufuhr. Krankheitsforschg., **3**, 4/5, S. 399.
Depisch, F. und **Hasenöhrl, R.**, Beitrag zur Blutzuckerregulation. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2011.
Fellner, O., Zuckerstoffwechsel, Sexualorgane und Insulin. Ges. d. Aerzte, Wien, 16. Oktober 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, 43, S. 1263.
Gromelski, A., Die zellularen „Abwehr"-Vorgänge des großen Netzes gegenüber Tuberkelbazillen und die Abhängigkeit der spezifischen Gewebsreaktion von der Zustandsänderung der Bazillen. Krankheitsforschg., **3**, 4/5, S. 355.
Großmann, W. und **Wollheim, E.**, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung von Kationen für die zellulären Reaktionen bei der Entzündung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1724.
Heubner, W., Das individuelle Verhalten der Zelle und das „Grundgesetz der allgemeinen Therapie" nach F. Lehmann in Jg. 5, Nr. 33 d. Wochenschr. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1926.
—, Pharmakologie des Eisens im Lichte neuerer Erkenntnis. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 23, Nr. 20, S. 655.
Horsley, J. S., The canses of cicatrical contraction. Annals of surg., **84**, 2, S. 185.
Jadassohn, W., Beiträge zum Idiosynkrasieproblem. Klin, Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1957.
Iwatsuru, R., Untersuchungen über Fette und Lipoide im Blute. III. Mitteil. Ueber die Verteilung der Fette und Lipoide im Blute bei erhöhter Fettresorption. Pflügers Arch., **214**, 1926 3, S. 295.
Katsch, Ist ein Fermentdefekt Ursache der alkaptonurischen Stoffwechselstörung? Med. Fak. Frankf., 28. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1994.
Kauffmann, F., Die örtlich-entzündliche Reaktionsform als Ausdruck allergischer Zustände. Zugleich ein Beitrag zur funktionellen Pathologie des erweiterten retikulo-endothelialen Systems. III. Mitt. Krankheitsforschg., **3**, 4/5, S. 263.
Klinge, F., Versuche über die Auslösbarkeit hyperergischer Entzündungserscheinungen an überlebenden Organen sensibilisierter Kaninchen. Krankheitsforschg., **3**, 2/3, S. 174.
Klopstock, A., Untersuchungen über Anaphylaxie gegenüber Lipoiden. I. Mitt. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **48**, 2/3, S. 97.
—, II. Mitteilung. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **48**, 2/3, S. 141.
Knorr, M., Die weiße Maus als Versuchstier. 1. Fieber-Hungerwirkungen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig, **99**, 7/8, S. 576.
Koch, C. A., The chemistry of acidosis. Arch. of Pediatr, **13**, 1926, 9, S. 571.
Kräuter, Beitrag zur Frage der Aetiologie der sog. intrauterinen Totenstarre, Oberrh. Ges. f. Gyn. u. Geb., 15. November 1925. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 987.
Lange und **Specht**, Ueber Veränderungen im Kohlehydratstoffwechsel beim experimentell erzeugten Ileus. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **117**, 1926. 1/2, S. 87.
Latzel, R. u. **Steijskal, K.**, Ueber die Wirkung allgemeiner Fetteinreibungen auf den menschlichen Organismus. Wien. klin Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1219.
Mac Lean, H., Carbohydrat metabolism in health and disease. Lancet, **210**, 1926, S. 1129 u. 1241.
Leffkowitz, M. und **Rosenberg, D.**, Lipoidfütterung und Organbefunde bei Omnivoren. Experimentelle Untersuchungen an weißen Mäusen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, 2, S. 174
Lehoczky, T. v., Beiträge zur Histopathologie der „lecithinoiden" Degeneration. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 516.
Leschke, E., Die Pathogenese der Fettsucht. Med. Klin., 1926, Nr. 41, S. 1563.
Lichtwitz, L. und **Conitzer, L.**, Zur Frage der Uricolyse. Ztschr. f. klin. Med, **104**, 1/2, S. 1.
— und **Mainzer, F.**, Die Entwicklung des Begriffs der Acidose. Med. Klin., 1926, Nr. 41, S. 1554.

Lipschütz, B., Ueber die Begriffsbestimmung und Rolle der „Zentrozyten" bei einer Gruppe entzündlicher Hautkrankheiten. Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Mikrozentrums Derm. Woch., 1926, 41, S 1503
Loele, W., Ueber oxydierende Substanzen in tierischen Zellen. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 484
Louros, N. und **Scheyer, H.**, Die Streptokokkeninfektion, das Reticuloendothelialsystem, ihre Beziehungen und ihre therapeutische Beeinflußbarkeit. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2027.
Marx, H., Untersuchungen über den Wasserhaushalt. 3. Mitt. Ueber die Austauschvorgänge zwischen Blut und Gewebe bei Gesunden und Kranken. Dtsches Arch f klin Med, **152**, 5/6, S. 354.
Medswedski, S. W., Zur Kenntnis der Resorptionswege für Fett und Cholesterin nach Versuchen an angiostomierten Hunden. Pflügers Arch., **214**, 1926, 3, S. 337.
Métalnikov, S., Contribution à l'étude de l'immunité chez les invertébrés. Annales de l'instit. Pasteur, 1926, 9, S. 787.
Meyer, H., Versuche über den Einfluß vitaler Speicherung auf die Anaphylaxie. Ztschr. f Hyg u. Infektionskrankh, **106**, 3, S. 587.
Oehme, C., Grundzüge der Oedempathogenese mit besonderer Berücksichtigung der neueren Arbeiten dargestellt. Erg. d. inn. Med., **30**, S 1
Priesel, R. und **Wagner, R.**, Die Pathologie und Therapie der kindlichen Zuckerkrankheit Erg. d. inn. Med., **30**, S. 536.
Reiß, P., Le pH intérieur cellulaire et ses variations. Rèunion plein Soc. biol. Paris, 20/22. Mai 1926. Compt rend. de la soc biol. Paris, **95**, 27, S. 51.
Richter, P. F. und **David, W.**, Zum Problem der Gicht. Krankheitsforschg., **3**, 2/3, S 248.
Rumjantzew, A., Der Einfluß der Reaktion des Mediums auf zytoplasmatische Strukturen. 1. Die Veränderung der zytoplasmatischen Struktur überlebender Gewebe von parenchymatösen Organen bei Veränderung der Reaktion der physiologischen Lösung. Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, 2, S. 115.
Schmalhausen, J., Studien über Wachstum und Differenzierung. III. Die embryonale Wachstumskurve des Hühnchens. Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 2, S. 322.
Silwer, H. und **Lindblom, A. F.**, Ein Fall von allgemeiner Amyloidose ohne nachweisbare Ursache (sogen. „idiopathisehe Amyloidose"). Acta Med. Scand., **64**. 6, S. 529.
Ssacharoff, G. P., Zur Lehre von dem Mechanismus des anaphylaktischen Schocks Virch. Arch., **261**, 3, S. 751
Steudel, H., Neue Untersuchungen über den Stoffwechsel normaler Säuglinge. Klin Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1908.
Strangeweys, T. S. P., The living tissue cell. Brit. med. journ, 1926, Nr. 3430, S. 596
Stübel, H., Neuere Probleme der Histiophysiologie Tung Chi. Med. Monatsschr., 1926, Nr. 12, S 435,
Wang, C. C., Kern, R., Frank, M. and **Hays, B. B.**, Metabolism of undernourished children. II. Basal metabolism. III Urinary nitrogen with special reference to creatinine Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 3, S 350 u. **360**.
Wheeler-Hill, E., Ueber die eiweißsparende Wirkung der Lipoide. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2018
Wirz, Druck und Entzündung Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongreß Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 208.
Wöhlisch, Untersuchungen über elastische, thermodynamische, magnetische und elektrische Eigenschaften tierischer Gewebe. Phys. med. Ges. Würzburg. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1950.
Wohl, M. G., Avitaminosis in the course of diabetes. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1/2, S. 901.

Regeneration, Wundheilung, Organisation. Transplantation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Ballance, Ch., Some experiments on the conduct and fate of a ligature made from the parietal peritoneum of the ox when implanted in living tissue. Lancet, **211**, 1926, S. 10
Beck, A., Die Methodik der Bluttransfusion und die Vermeidung ihrer Gefahren. Erg. d. inn. Med., **30**, S. 150.

Carnot, P. et **Terris, E.,** Sur la cicatrisation de plaies cutanées par les extraits d'embryons on de peau régénerée. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95,** 27, S. 6.5.
Davis, J. St., The art and science of plastic surgery. Annals of surg., **84,** 2, S. 203.
Doljansky, J., Biologische Prozesse im autoplastischen Knochentransplantat beim Ersetzen der unteren zwei Drittel des Femur durch die ganze Diaphyse der Fibula. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 40, S. 2523.
Häuptli, O., Ueber Bluttransfusionen mit spezieller Berücksichtigung ihrer Technik Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 969.
Mc Junkin, F. A., Supravital staining of cultures of lymphnode and liver endothelia. Arch. f. exp. Zellforschg., **3,** 2, S 166
Kraft, R., Experimentelle Beiträge zur Blutregeneration nach Speicherung. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198,** 5/6, S. 319.
Lange, M., Der Kruppstahldraht als Knochennahtmaterial. Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern im Organismus und über den Einfluß der verschiedenen Drahtsorten auf die Kallusbildung. Ztschr. f d orthop. Chir., **47,** 4, S. 519.
Locatelli, P., Rôle du système nerveux dans les phénomènes de régénération. Réunion plein. Soc. biol. Paris, 20./22. Mai 1926. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95,** 27, S. 3.
Mannheim, A. und **Zypkin, B.,** Ueber freie autoplastische Knochentransplantation Arch f. klin. Chir., **141,** 4, S. 668.
Mayer, A. und **Heim, K.,** Ueber Gewebezüchtung. Centralbl. f. Gyn., 1926, 42, S. 2688.
Meyer, E., Die Methoden des Gewebezüchtung in ihrer Anwendung auf die Züchtung von bakteriellen und ultravisiblen Erregern. Arch. f. exp. Zellforschg., **3,** 2, S. 201.
Nageotte, J., Les greffons de tendon vivant se réunissent aux tissues de l'hôte plus tard que les greffons de tendon mort. Compt. rend. soc. biol. **95,** 27, S. 669.
Przibram, H., Möglichkeit der Augentransplantation. (Antwort an Emil Abderhalden). Pflügers Arch, **214,** 1926, 3, S. 302.
Schück, F., Wundbehandlung durch lokal chemische Beeinflussung des Gefäßnervensystems. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2014.
Voss, H. E. V., Die Histologie des experimentellen Ovariotestis. Virch. Arch., **261,** H. 2, S. 425.

Geschwülste.

Adami, etc., The nature of malignant neoplasia and the treatment of this disease with lead. Brit. med. assoc. 23. July 1926, Lancet, **211,** 1926, S 281.
Auler, H., Beiträge zum jetzigen Stand der experimentellen Krebsforschung. 1. Mitt Ztschr. f. ärztl Fortbildg, Jg 23, Nr. 19, S. 629; Nr. 20, S. 660.
Berio, M., Ueber die Roffosche Krebsdiagnose mit Neutralrot. Ztschr. f. Krebsforschung, **24,** 1, S. 10.
Borchardt, M., Zur Kenntnis der Neurinome. Bruns Beitr. z. klin. Chir, **138,** 1, S. 1.
Brandes, K., Klinische und experimentelle Ergebnisse der Reiztumorenforschung. Sammelreferat. Strahlentherapie, **23,** 4, S. 715.
Budde, M., Ueber die Entstehung der Fetalinklusionen, komplizierten Dermoide und Teratome und ihre Beziehungen zueinander. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74,** 5, S 276.
Caspari, Aetiologie und Therapie des Karzinom. Tagung d. Ob.-, Mitt.- u. Niederrhein.-Westf. Ges. f. Geb. u. Gyn., Kreuznach, 13. Juni 1926. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74,** 5, S. 298.
Caspary, W. und **Schwarz, E.,** Studien über Geschwulstimmunität. VI. Die Vorgänge bei Doppelimpfungen. Ztschr. f. Krebsforschg, **24,** 1, S. 15.
Chajutin, D. M., Zur Kenntnis der primären multiplen bösartigen Geschwülste. Virch Arch., **261,** H. 2, S. 315.
Cahrs, P., Beitrag zum Vorkommen von Sarkomen beim Haussperling. (Passer domestiens). Ztschr. f. Krebsforschg., **24,** 1, S. 33.
Daels, F. and **Baeten, G.,** A note on the differents Kinds of malignant Aumours experimentally obtained by means of radium. Lancet, 1926, **211,** S. 666.

Deelmann, H. T. und **van Erp, J. P.**, Beobachtungen an experimentellem Tumorwachstum. I. Ueber den Zusammenhang zwischen Regeneration und Tumorbildung. Ztschr. f. Krebsforschg., **24**, 1, S. 86.
Derischanoff, S., Die Kleinkarzinome. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 384.
Dische, J. und **Laszlo, D.**, Ueber die Glykolyse tierischer Organe beim Karzinom. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1973.
Eichengrün, W. und **Esser, A.**, Statistik über die in den Jahren 1902—1926 im Pathologischen Institut Augusta-Hospital Köln obduzierten Karzinom-Fälle mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Krebszunahme nach dem Krieg. Ztschr. f. Krebsforschg., **24**, 1, S. 63.
Elsner, H., Krebsentstehung und endokrines System. Berlin, Karger, 1926, 100 S.
Fischer, R., A propos des sérums radioactifs anticancéreux. La curiethérapie interne des cancers. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1008.
Gibson, Ch. L., Final results in the surgery of malignant disease. Annals of surg., **84**, 2, S. 158.
Gilford, H., On a method of cancer research. Lancet, **210**, 1926, Nr. 5356, S. 858.
Gye, W. E., Origin of tumours. Royal soc. of med. Sect f. surg. 2. Juni 1926, Lancet, 1926, **210**, S. 1093.
Harpuder, K., Die Biologie bösartiger Geschwülste. Derm. Wochenschr., 1926, 43, S. 1579.
Höglund, G., Ueber multiple Neurofibromatose. (Morb. Recklinghausen). Act. psych. et neurol., Januar 1926, 2, S. 145.
Jacobi, Multiple Basalzellenepitheliome. Verh. d. Deutsch. Derm. Ges., 14. Kongr., 13./16. September 1925, Dresden. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 344.
Koch, J., Untersuchungen über das Zellenbild des spontanen Mäusekrebses, mit Bemerkungen über die Entstehung des Krebses. III. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., 1. Orig., **100**, 1/3, S. 75.
Kromayer, Zur Histogenese des Krebsstromas. Ztschr. f. Krebsforschg., **24**, 1. S. 1.
Lehmann-Facius, H., Die Serodiagnostik des Karzinoms durch Präzipitine. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **48**, 5/6, S. 397.
Llambias, J., Sur un cas d'epithelioma du goudron chez le lapin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 825.
Lucksch, F. und **Ringelhan, J.**, Ueber mehrfaches Auftreten von Teratomen in einer Familie. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 372.
Lumselin, Th., Further observation on immunity in relation to transplantable malignant tumour. Lancet, 1926, **211**, S. 112.
Markt, Beitrag zur Organgeschwulstimmunität. Bresl. chir. Ges., 7. Juli 1926, Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 43, S. 2726.
Miescher, Ueber die Pathologie der Melanome. Verh. d. Deutsch. Derm. Ges., 14. Kongreß, Dresden, 13.—16. Sept. 1925. Arch f. Derm. Syph., **151**, S. 405.
Opitz, Vorländer und **Jung**, Versuche zur Beeinflussung des Krebses. Med. Ges., Freiburg, 20. Juli 1926, Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1946.
Puhr, L., Ueber die Multiplizität der Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforschg., **24**, 1, S. 38.
Remens, H. W., Nachtrag zu meiner Arbeit über die Recklinghausensche Krankheit. Virch. Arch., **261**, 3, S. 932.
Roosen, R., Isaminblau gegen inoperablen Brustkrebs. Ztschr. f. Krebsforschg., **24**, 1, S. 35.
Sauerbruch, F., Geschwulst und Trauma. Dtsche Ztschr. f. Chir., **199**, 1/2, S. 1.
Schuhmacher, J., Untersuchungen zur Aetiologie und Therapie des Karzinoms. Berlin, Karger, 1926, 145 S.
Simon, Ch. E. and **Beck, M. D.**, A study of the Indoltumor of Carrel in reference to Gye's hypothesis regarding the origin of malignant growths. Amer. journ. of hygiene, **6**, 5, S. 659.
Sioskin, G., Cytologie des Hühersarkoms. Virch. Arch., **261**, 3, S. 919.
Sternberg, C., Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten. 2. völlig umgearb. u. ern. Aufl. Wien, Springer, 1926, 136 S.
Strauss, O., Ueber Krebs und Krebsbehandlung. Med. Klin., 1926, Nr. 42, S. 1616, Nr. 43, S. 1654.
—, Ueber die Spontanheilung des Karzinoms. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1805.

Vogt, E., Weitere Beiträge zur Frage der Tumorbildung nach Röntgenkastration mit besonderer Berücksichtigung der Sarkomentwicklung im Ovarium und Uterus. Strahlentherapie, **23**, 4, S. 639.
Watermann, N., Der heutige Stand der chemotherapeutischen Karzinomforschung. Erg. d. inn. Med., **30**, S. 304.

Mißbildungen.

Biermer, Demonstration einer Mißbildung. Oberrh. Ges. f. Gyn. u. Geb., 15. November 1925. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, 40, S. 988. (Bauchspalte, Spaltbildung der Wirbelsäule, Defekte d. unt. Extremitäten, Schm.).
Brandt, W., Gliedmaßenfragen und allgemein biologische Probleme. Med. Ges., Freiburg, 6. Juli 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S 1900.
Duncker, Fr., Drei Fälle von unvollständiger Polydaktylie der Außenseite von Hand und Fuß. Ztschr. f. orthop. Chir., **47**, 4, S. 547.
Lehmann, F. E., Entwicklungsstörungen in der Medullaranlage von Triton, erzeugt durch Unterlagerungsdefekte. Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 2, S. 243.
Luksch, F., Myeloschisis mit Extrophie der Entodermwand. Virch. Arch., **261**, 3, S. 776.
Meyer, Th., Schultergürteluntersuchung an experimentell auf den Kopf verpflanzten Gliedmaßen bei Triton taeniatus. Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 2, S. 388.
Mull, W., Beitrag zur Kenntnis des Situs viscerum inversus. Dtsche Ztschr. f. Chir., **199**, 1/2, S. 127.
Pernkopf, E., Der partielle Situs inversus der Eingeweide beim Menschen. Gedanken zum Problem der Assymetrie und zum Phänomen der Inversion. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **79**, 4/6, S. 577.
Politzer, G., Die Doppelbildungen der Urodelen. Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 2, S. 171.
Pulvermacher, D., Ueber einen außerordentlichen Fall von Atresie und Umlagerung sämtlicher innerer und äußerer Organe des Urogenitorektalgebiets. Centralbl. f. Gyn., 1926, 42, S. 2719.
Schlei und **Penners**, Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Schultzeschen Doppelbildungen beim braunen Frosch. Phys. med. Ges., Würzburg, 17. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1950.
Weinberg, R., Befund bei Hyperdaktylie. Gegenbauers morphol, Jahrb., **56**, 2, S. 137.

Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Abeloff, A. J. and **Jobell, J. Ph.**, The communcability of rheumatic disease. Arch. of pediatr, **13**, 1926, 9, S. 576.
Adelheim, Ueber einen Fall von intrauteriner Uebertragung von Febris recurrens (mit Kernikterus, Encephalitis neonatorum, Hydrops congen. usw.). Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 3/4, S. 169.
Alperin, M. M., Ueber die Beziehungen zwischen Blutgruppen und Tuberkulose. Ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Konstitution für die Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 500.
D'Arcy Power, Hutchinson Triad. Brit. journ. of surgery, **14**, Nr. 53, S. 1.
Aristowsky, W. und **Hoeltzer, R.**, Ueber die Pathogenität unserer Kulturen der Spiroch. Obermeieri. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2014.
Arnold, K. und **Kopp, M.**, Vakzination und Paralyse. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1816.
Arzt, Disseminierte, kleingummöse und ulceröse Oidiomykose. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongreß, Dresden, 13.—16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 391.
Asada, J., Eine neue Art Trematode des Menschen. Heterophyes Katsuradai. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 360.
Back, H., Beitrag zur experimentellen Herpesforschung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, Sept., S. 360.
Behrendt, H., Ueber den Einfluß der sozialen Lage auf die Morbidität an Scharlach und Diphtherie. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **106**, 3, S. 556.
Benedek, Ueber epidermale Sporotrichose, verursacht durch eine neue anutochthon deutsche Sporotrichumart. Med. Ges. Leipzig 1926, Nr. 40, S. 1683.

Blumenberg, W., Ueber die Lokalisationsgesetze bei der Tuberkulose. Centralbl. f. d. ges Tuberkuloseforschg., **26**, 3/4, S. 129.
Bösser, F., Das unsichtbare Virus. Bem. zu der Arbeit von Friedberger im Jg. 5, Nr. 18, S 782 d. Wochenschr. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. **43**, S. 2026. Erwiderung von Prof. D. E. Friedberger, ebenda S. 2026.
Breinl, F., Ueber Scharlach. Med. Klin., 1926, Nr. 43, S. 1631.
Brien, O., etc., Discussion on the relation of streptococci to scarlet fever and its complications. Brit. med. assoc., 1926, Brit. med. journ., 1926, Nr. 3428, S. 513.
Brumpt, E., Enkystement d'un anneau de Dypilidium caninum (L.) dans la paroi du gros intestine d'un jeune chat dysenterique. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 365.
Busson, B., Zur Frage der Beurteilung von Impfunfällen nach Behandlung mit Diphtherie-Toxin-Antitoxingemischen. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1242.
—, Blatternschutz und Tollwutinfektion. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1183.
Buzello, A., Die akuten eitrigen Infektionen in der Chirurgie und ihre Behandlung. Berlin-Wien, Urban und Schwarzenberg, 1926, 495 S.
Chapin, E. A., A new Paederus (Coelopt: Staphylinidae) causing vesicular dermatitis in man. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 369.
Chiari, H., Zur Kenntnis der Pyocyaneusinfektion bei Säuglingen. Centralbl. f. allg. Pathol., **38**, 8/9, S. 483.
Churchill, F. S., **Landis, E. M.** and **Glusker, S. D.**, An epidemie of undetermined nature: Dengue? Journ americ. med. Assoc., **87**, 11, S. 821.
Czaplewski, E., Zur Frage der Mischinfektion bei der Tuberkulose. Ztschr. f Tbc., **45**, 6. S. 457.
Fernbach, H., Bemerkungen zu dem Aufsatz Petruschkys. „Zur Kritik des Kritisiercus." (Beitr. z. Klin. d. Tbc., **61**, 611, 1925). Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 511.
Fleischner, R., Untersuchungen über krankmachende Heubazillen. Centralbl. f. Bakt., **99**, 7/8, S. 546.
Fraenkel, E. und **Kuttner, H. P.**, Chronischer Infekt und Keimträger. Erg. d. ges Med., **9**, 1/2, S. 41.
Fülleborn, F., Ueber das Verhalten der Hakenwurmlarven bei der Infektion per os. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 10, S. 638.
Graf, P., Zur Klinik und Behandlung des menschlichen Milzbrandes nach den Erfahrungen des Städt. Krankenhauses Neumünster in den letzten 25 Jahren. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 5/6, S. 306.
Grant, J. H. B., Miliary tuberculosis in premature children. Amer. journ. of dis. of childr, **32**, 3, S. 407.
Grassberger, Bauer usw., Zur Frage der Impfunfälle nach Behandlung mit Diphtherietoxin-Antitoxingemischen. Wien. Ges. f. Mikrobiol., 1. Juli 1926, Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1204.
Grütz, Infektions- und Reinfektionsversuche mit Herpes virus an der Planta von Meerschweinchen. Verh. d D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13./16 Sept. 1925. Arch f. Derm. Syph., **151**, S. 142.
Gundel, Diphtherieprobleme. Med. Ges. Kiel, 29. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr, 1926, Nr. 40, S. 1682.
Gundersen, Pilzuntersuchungen über das Problem der Gramfärbung. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13./16. Sept 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 171.
Gutstein, M., Das Ektoplasma der Bakterien. 5. Mitt.: Färberischer Nachweis und chemischer Bau des Ektoplasmas der gramnegativen Bakterien. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **100**, 1/3, S. 1.
Heim, L. u. **Schlirf, K.**, Was ist es mit der Einheit der Streptokokken? Eine zeitgemäße Frage. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **100**, 1/3, S. 24.
Hernold, Die infektiösen Darmkrankheiten und die Typhusepidemie der Stadt Hannover im August und September d. J. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1696.
Hill, Cl. Mc., The successful application of the culture method to the diagnosis of the intestinal flagellates in the field. Amer. journ. of hygiene, **6**, 5, S. 646.
Hillenberg, Tuberkulose, Schwangerschaft und Ehe. Handb d. Tuberkulose-Fürsorge. Herausg. von Blümel. München 1926, Bd. 2, S. 55.

Hirsch, J., Zur Biochemie pathogener Erreger. Wachstum und Stoffwechselleistungen des Vibrio cholerae auf einfachen, chemisch definierten Nährböden. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **106**, 3, S. 433.
Hirsch-Kauffmann, H. und **Heimann-Trosien, A.**, Bakterienwachstum auf dem Blut diabetischer Kinder. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1922.
Hoeppli, R., Anatomische Veränderungen des Hundedarms, hervorgerufen durch Nanophyes salmincola Chapin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 396.
Hofer, K., Ueber Kolisepsis. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1022.
Hoffmann, W. H., Neue Aufgaben der Leprabekämpfung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1983.
—, Das Krankheitsbild des Gelbfiebers. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1729.
Holló, J. und **Lénard, W.**, Gibt es einen Unterschied in der Häufigkeit der einzelnen Blutgruppen bei Lungentuberkulösen und bei gesunden Menschen? Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 513.
Hubert, R., Ueber Zustandsänderungen von Streptokokken. Münch. med. Wochenschr, 1926, Nr. 41, S. 1695.
Huebschmann, P., Die Stellung der pathologischen Anatomie zur Entstehung der Erstinfektion und zur Weiterverbreitung der Tuberkulose im Körper. Handb. d Tuberkulose-Fürsorge. Herausg. von Blümel. München 1926, Bd. 2, S. 1.
Hung, S. L., Ueber zwei neue parasitische Nematoden, Cooperia fuelleborni, aus dem Wasserbock und Oesophagostomum maurum aus dem Mohrenmakak. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, 421.
Inhelder, H. E., Malaria und Askariden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 431.
John, J. H. St., Differential characteristics of the Amoebae of man in culture. Amer journ. of tropic. med., 1926, **6**, 5, S. 319.
Isabolinsky, M. u. **Indenitsch, W.**, Zur Aetiologie der Grippe. Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig, **99**, 7/8, S. 516.
Karmann, Zur Frage der Immunisierung der Hunde gegen Tollwut. Reichsgesundheitsbl., 1926, 42, S. 897.
Kitchevaz, M., Quelques remarques sur la recherche des tréponèmes. Annales Derm. Syph.. 1926, 8/9, S. 501.
Kleinschmidt, H., Beziehungen zwischen Infektion und Erkrankung. Handb. d. Tuberkulose-Fürsorge. Herausg. von Blümel. München 1926. Bd. 2, S. 24.
Königswieser, A., Ueber Tetanusgefahr bei aseptischen Operationen an der Fußsohle bei Barfußgängern. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1709.
Kolmer, J. A., Focal infection from the laboratory standpoint. Journ. amer. med. assoc., **87**, 11, S. 824.
Kramár, E. u. **Franczliszczi, D.**, Ueber die neue Auffassung des Scharlachs. Dick Reaktion. Toxische Streptokokken bei Nichtscharlachkranken. Intrakutan-Immunisierungsversuche Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 5, S. 421.
Krantz. Studien über Immunitätsvorgänge bei Spirochäteninfektionen. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongreß Dresden, 13/16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S 79
Kraus, E. J., Ueber ein neues menschenpathogenes Kapselbakterium. Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., **99**, 7/8, S. 497.
Kulp, W. L., Viability of B. Acidophilus and B. bulgaricus in the human intestine. Journ. amer. med. assoc., **87**, 11, S. 833.
Lampe, P. H. J., Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Bilharziasis mansoni. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 475.
Lauda, E. u. **Luger, A.**, Klinik und Aetiologie der herpetischen Manifestationen. Erg. d. inn. Med., **30**. S. 377.
Lange, B., Neue Forschungsergebnisse über die Verbreitung der Tuberkulose und ihre Bedeutung für die Tuberkuloseverhütung in der Praxis. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1913.
Lehmann, W., Klinische Erfahrungen bei puerperalen Gasbazilleninfektionen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1659.
Leiper, R. T., Discussion of the validity of certain generic names at present in use in medical helminthology. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 484.

Levinthal, W., Umwandlung avirulenter Pneumokokken in virulente. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2020.

Levy, D. J. and **Pierson, M.**, Native infestation by the fish tapeworm, Diphyllobotrium latum. Journ. amer. med. assoc., **87**, 11, S. 848.

Liebermeister, G., Pleuritis, Meningitis und Peritonitis in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 301.

Lichtenstein, H., Vitamine und Bakterien. Med. Klin., 1926, Nr. 43, S. 1653.

Linden, v., Ueber Nematoden aus Grassamen und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Lungenwürmer. Bemerkungen zu v. Schuckmanns Mitteilungen in der Berliner mikrobiologischen Gesellsch., Sitzung vom 18. Januar 1926. (Centralbl. f. Bakt., Abt. I, Ref., **81**, 1926, S. 479.) Centralbl. f. Bakt. Parasit. usw., I., Orig., **100**, 1926, S. 88.

Llambias, J. et **Mosto, D.**, Etude histo-pathologique de la Leishmaniose cutanée américaine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 823.

Louros, N. u. **Scheyer, H.**, Die Streptokokkeninfektion, das Retikuloendothelialsystem, ihre Beziehungen und ihre therapeutische Beeinflußbarkeit. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2027.

Manwaring, W. H., The basic concepts of immunity. Journ. of immunology, **12**, 3, S. 177.

Mayr, J. K., Ueber die Beziehungen des Glykogens zur gonorrhoischen Erkrankung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1736.

Minervin, S. u. **Schmerlin, A.**, Ueber die tropischen Eigenschaften des Pockenvirus. Centralbl. f. Bakt., **99**, 7/8, S. 558.

Müller, M., Gibt es Fleischvergiftungen beim Menschen, die auf den Genuß intravital infizierten Schweinefleisches mit Bakterien der Paratyphus-Enteritidisgruppe zurückzuführen sind? Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **106**, 3, S. 468.

—, Paratyphusepizootien als Ursprungsquellen von Paratyphusepidemien. Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., **99**, 7/8, S. 506.

Mylius, K. und **Sartorius, F.**, Weitere Mitteilungen über den Einfluß physiologischer Verdauungssäfte auf Bakterien. Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., **99**, 7/8, S. 565.

Nauck, E. G. und **Yü, Sh.**, Zur Frage der Verbreitung von Wurmparasiten in Mittelchina. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 503.

Nickell, A. C., The localization in animals of bacteria isolated from foci of infection. Journ. amer. med. assoc., **87**, 14. S. 1117.

Pagel, W., Meerschweinchentuberkulose und Metallvergiftung. Krankheitsforschg., **3**, 4/5, S. 372.

Peiser, P., Ueber ein epidemisches Auftreten von aphthöser Stomatitis. Med. Klin., 1926, Nr. 43, S. 1645.

Pfannenstiel, W., Ergebnisse der Serodiagnostik der Tuberkulose und Lepra Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **21**, 1/2, S. 1.

Piney, A. and **Berrie, A. E.**, The diagnosis of infections with. B. Paratyphosus B and allied organisms. Fol. hämat., **33**, 1, S. 78.

Possek, L., Die großen Kriegsseuchen in Steiermark während des Weltkriegs 1914—1918. Graz, Styriaverlag, 1926. 64 S.

Posselt, Zur Frage des Alveolarechinococcus. Wiss. Aerzteges. Innsbruck. 11. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1996.

Prigge, R., Ueber experimentelle Rekurrenzinfektion des Kaninchens. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **106**, 3, S. 552.

Priest, R., A case of extensive somatic dissermination of cysticercus cellulosae in man. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3427, S. 471.

Ramel, Ueber die Gesetze der Allergie bei der experimentellen Blastomykose. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongreß Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 148.

Rose, Ueber die pathogene Bedeutung des Herpesvirus für das menschliche Nervensystem. Naturh. med. Ver. Heidelberg, 7. Juli 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 42, S. 1626.

Roth, J. H., Man as the intermediate host of the taenia solium. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3427, S. 470.

Russ, V., Die ätiologische Diagnose typhöser Erkrankungen. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1235.

Saito, T., Vergleichende Untersuchungen über Hühner- und Taubenpocken. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **48**, 5/6, S. 451.

Schill, E., Lamblia intestinalis bei cholelithiasisähnlichen Erscheinungen. Ges. d. Aerzte Budapest, 15. Mai 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2044.
Schultz, E., Experimentelle Beiträge zur Frage der Typhusbazillenträger. Krankheitsforschg., **3**, 2/3, S. 113.
Schwartz, B., A possible new source of infection of man with Trichuris. With a consideration of the question of physiological varieties among Nemas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 544.
Selter, P., Die Bedeutung der Immunitätsverhältnisse für die Tuberkuloseabwehr. Handb. d. Tuberkulose-Fürsorge. Herausg. von Blümel. München 1926, Bd. 2, S. 46.
Smirnowa-Zamkowa, A., Zur Frage nach dem Scharlacherreger. Virch. Arch., **261**, 3, S. 821.
Sonnenschein, K., Neuartiger bakt. Befund bei einer Paratyphusinfektion. Wiss. med. Ges. Köln, 7. Mai 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1901.
Stephanow-Grigoriew, J. und **Hoeppli, R.**, Ueber Beziehungen zwischen Glykogengehalt parasitischer Nematodenlarven und ihrer Wanderung im Wirtskörper. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 577.
Strempel und **Armuzzi**, Studien über die erste Ansiedlung von Spirochäten bei der experimentellen Kaninchensyphilis. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongreß Dresden, 13./16 Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 228.
Sukiennikow, W. A., Die Kurve der Tuberkulosegefahr. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 495.
Thiel, P. H. van, Eine ungelöste Porocephalusfrage. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 585.
Teissier, P., **Gastinel, P.** et **Reilly, J.**, L'herpès expérimental humain. L'inoculabilité du virus herpétique. 1. Mitt. Journ. de phys. et pathol. gén., **24**, 2, S. 271. 2. Mitt : Le virus herpétique dans l'organisme humaine. S. 301. 3. Mitt.: Considérations pathogénetiques. S. 316.
Töppich, G., Der Abbau der Tuberkelbazillen in der Lunge durch Zellvorgänge und ihr Wiederauftreten in veränderter Form. Krankheitsforschg., **3**, 4/5, S. 335.
Tschmarke, Unfall und Tuberkulose. 9. Tag. Ver. mitteld. Chir., 6. Juni 1926. Centralb. f. Chir., 1926, Nr. 40, S. 2540.
Went, S., Ueber Morphologie, Biologie und pathologische Bedeutung des sog. „Enterococcus". Centralbl. f. Bakt. usw., I., Orig., **100**, 1926, S. 62.
Wilenczyk, Le Trichophyton en goutte pendante. Annales de l'Instit. Pasteur, 1926, 8, S. 732.
Williams, Experimentally produced late bacteriemia and resolving plaque in rats. Amer. journ. of Tropic. med., **6**, 1926, 5, S. 367.
Wolff, F., Beitrag zur Biologie des Gonococcus. Med. Klin., 1926, Nr. 42, S. 1610.
Yoshino, M., Ueber die Möglichkeit der Uebertragung menschlicher Malariaplasmodien auf Versuchstiere. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 9, S. 624.
Ziemann, H., Filaria-Loa-Infektion mit mindestens 17jähriger Dauer. Arch. f. Schiffs- u Tropenhyg, **30**, 9, S. 626.
Zollinger, Tuberkulose und Trauma. Dtsche Ztschr. f. Chir., **199**, 1/2, S. 11.

Herz und Gefäße.

Ackermann, R., Einfluß sportlicher Arbeit auf das Herz. Münch. med. Wochenschrift, 1926, Nr. 43, S. 1785.
Altschul, W., Kalkplatten in der Aorta bei Jugendlichen. Med. Klin., 1926, Nr. 42, S. 1599.
Bernuth, F. v., Ueber Kapillarbeobachtungen bei Hämophilie und anderen hämorrhagischen Diathesen Dtsches Arch f. klin. Med, **152**, 5/6, S. 321.
Bruhns, C., Zur Frage des Vorkommens und der Häufigkeit der Aortitis syphilitica. Verh, d. D. Derm. Ges., 14. Kongreß Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph, **151**, S. 258.
Bulmer, E. and **Lamb, M.**, Ischaemic necrosis of the heart. Lancet, **210**, 1926, S. 904.
Dobrotin, A. N., Drei Fälle des Echinococcus des Herzens. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 575.
East, C. F. T., Great dilatation of the left auricle. Lancet, **210**, 1926, Nr. 5364, S. 119.

Eichelter, G. und **Knoflach, J. G.**, Rupturiertes mykotisches Aneurysma der Art. gastroepiploica dextra. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 5/6, S. 416.
Glaser, W., Die intramurale Innervation der Kranzgefäße. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **79**, 4/6, S. 797.
Glasunow, M., Durchspülungsversuche mit Trypanblau an überlebenden Aorten. Virch. Arch., **261**, 3, S. 837.
Hauffe, G., Die Bedeutung des Herzbeutels für den Blutumlauf. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1702; Nr. 42, S. 1749; Nr. 43, S. 1801.
Hwilliwitzkaja, M. I., Ueber Elastizität, Contractilität und Volumen der menschlichen Leichenaorta. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 543.
Horder, Th., Endocarditis. Lancet, **210**, 1926, S. 850.
Jaensch, W. u. Mitarbeiter, Gesammelte Arbeiten zur Kasuistik und Therapie von Entwicklungs- und Differenzierungsstörungen. I. Witneben, W., Kasuistik und Therapie archikapillärer Zustandsbilder bei Jugendlichen. Ztschr. f. Kinderforsch., **32**, 4, S. 359.
Jäger, O., Die Entwicklung der Venenklappen. Gegenbauers Morphol. Jahrb., **56**, 2, S. 250.
Kohn, H., Angina pectoris. Erg. d. ges. Med., **9**, 1/2, S. 209.
Lambolez, R., Sur une transformation de la formule de du Bois donnant la sur face du coeur humaine. Journ. de physiol. et pathol. gén., **24**, 2, S. 250.
Lampe, Gefäßstudien an der überlebeuden Warmblüterleber. I. Mitt.: Methodik und physikalische Beeinflussung der Lebergefäße. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **117**, 1926, S. 92.
Lange, F., Die Gestalt der Blutkapillaren bei Hypertonie. Dtsches Arch. f. klin. Med., **152**, 5/6, S. 302.
Langer, E., Die Häufigkeit der luetischen Organveränderungen, insbesondere der Aortitis luetica. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1782.
Leitschick, M., Die topographische Anatomie der Cubitalvenen in Beziehung zur Bluttransfusion nach Oehlecker. Dtsche Ztschr. f. Chir., **199**, 1/2, S. 143.
Löwenthal, K., Die experimentelle Atherosklerose bei Omnivoren. Frankf. Ztschr. f Pathol., **34**, 2, S. 145.
Martini, P. und **Pierach, A.**, Der niedere Blutdruck und der Symptomenkomplex der Hypotonie (Schluß). Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1857.
Mehlin, H., Ueber akute mykotische Arteriitis der Pulmonalarterie. Dtsches Arch. f. klin. Med., **152**, 5/6, S. 257.
Mladejovsky, V., Zur Aetiologie, Klinik und Therapie der Arterienverkalkung. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 975.
Nasaroff, N. N., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen an mit Alkohol befeuchteten Gefäßwänden (Zur Frage der Operation Jaboulay-Leriche.) Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 43, S. 2712.
Ohm, R., Röntgenbeobachtungen über die direkte Saugwirkung der menschlichen Herzkammern an der Bewegung eines Geschoßsplitters in der rechten Vorhofswand. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1968.
Paullin, J. E., Ultimate results of essential hypertension. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1/2, S. 925.
Petrén, T., Die Coronararterien des Vogelherzens. Gegenbauers Morphol. Jahrb., **56**, 2, S. 239.
Pichon, E. et **Lardé-Arthès, C. R.**, Sur un cas de rhumatisme cardiaque évolutif avec infarctus pulmonaires multiples et myocardite nodulaire spécifique. Arch. de méd. des enfants, **29**, 10, S. 581.
Poynton, F. J. and **Wyllie, W. G.**, Auricular flatter in infancy. Lancet, **211**, 1926, S. 371.
Prièe, F. W., Syphilis of the heart and aorta. Lancet, **211**, 1926, S. 61.
Reyher, P., Herzvergrößerung und degenerative Veränderungen am Sympathicus bei Spasmophilie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1879
Stöwsand, W., Die Arterienwandspannung. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Jg. 18, 1926, Nr. 19, S. 373; Nr. 20, S. 401.
Schmidt, A., Genuine diffuse Phlebektasie am Arm. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 5/6, S. 403.
Schlindwein, W. G., Orbitofacial aneurysm. Amer. journ. of ophthalmol., **9**, Nr 9, S 663.
White, P. D., The incidence of endocarditis in earliest childhood. Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 4, S. 536.

Wildegans, H., Verletzungen der Aorta. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1810.
Willer, H., Zur Entstehung der Fragmentatio myocardii. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 586.
Wilke, Arrosionsaneurysma der Milzarterie bei chron. Magenulcus. Aerzteverein Essen, 11. Mai 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1899.

Blut und Lymphe.

Binet, L. et **Williamson, R.,** Détermination d'une polyglobulie permanente par embolie pulmonaire mecanique. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 663.
Campbell, D. and **Geiling, E. M. K.,** Labile sulfur in the blood. Journ. of pharmacol. and exper. therapeut., **28**, 3, S. 389.
Cesaris.Demel, A., Sur l'origine des plaquettes par les megacaryocytes. Arch. ital. de biol., **75**, 3, S. 171.
Cohnreich, E., Die Schriftprobenmethode. Eine Probe zur raschen Ermittlung der osmotischen Erythrocytenresistenz. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 1/2, S. 234.
Cooley, T. B. and **Lee, P.,** The sickle cell phänomen. Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 3, S. 334.
Cornils, E., Ueber Hämolyse bei Bluttransfusionen. Arch. f. klin. Chir., **141**, 4, S. 577.
Czarnecki, E. et **Jolly, J.,** Influence du serum sanguin sur l'activité des mouvements des lymphocytes. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 643.
Deicher, H., Ueber die Erzeugung heterospezifischer Hämagglutinine durch Injektion artfremden Serums. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **106**, 3, S. 561.
Dwijkoff, P., Zur pathologischen Anatomie und Morphologie des Blutes bei Experimentaltrypanosomiasis bei Meerschweinchen. Fol. hämat., **33**, 1, S. 1.
Engel, H., Ueber die Reifegrade der Erythrocyten im kreisenden Blut. Fol. hämat., **33**, 1, S. 21.
Falconer, A. W. and **Mc Lachlan, A. R.,** Two cases of splenectomy in purpura haemorrhagica., Lancet, **211**, 1926, S. 493.
Frank, Ueber das Wesen der Blutgerinnung. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. Breslau, Juli 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1708.
Gigon, A., Die Schwankungen in den wichtigsten Bestandteilen des Bluts und ihre klinische Bedeutung. Erg. d. inn. Med., **30**, S. 85.
Gulland, G. L. etc., Discussion on leukämia and allied conditions. Brit. med. assoc., 1926. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3430, S. 590.
Hagedorn, K., Ueber einen Fall aleukämischer Myelose mit Osteosklerose und einer alten Gicht. Beitrag zur Frage der aleukämischen Myelose, ihren Beziehungen zur perniziösen Anämie und zur Osteosklerose und des Problems Gicht und Leukämie. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 1/2, S. 124.
Hartmann, E., Ueber das Wesen und die Beseitigung der Störung der Blutgerinnung beim Hämophilen. Med. Sekt. Schl. Ges. f. vaterl. Kult. Breslau, 9. Juli 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1993.
Hoff, Zur Monocytenfrage. Med. Ges. Kiel, 29. Juli 1926. Dtsche med. Wochenschrift, 1926, Nr. 43, S. 1838.
Jarozik, K., Sur les corps de Kurloff. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 641.
Kahn, B. L., Hemolytic jaundice with recovery by splenectomy. Final report of a case. Arch. of pediatr., **13**, 1926, 9, S. 610.
Klecki, Ch. et **Pelozar, C.,** Role des plaquettes dans le choc anaphylactique. Journ. de phys. et pathol. gén., **24**, 2, S. 285.
Klieneberger, K., Perniziöse Anämie und Oberkieferschuß mit Parotisfistel. Med. Klin., 1926, Nr. 41, S. 1574.
Liebe, W., Hämorrhagische Diathese in der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1926, 41, S. 2625.
Löwe, Zur Frage der Verteilung des Blutzuckers auf Plasma und Körperchen. Med. Ges. Leipzig. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1683.
Mayr, K. J., Studien zur Eosinophilie. I. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 208.
— und **Moncorps, C.,** Eosinophilie und Milz. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1777.

Mitchell, A. G. and **Friedmann, L. G.**, Marked leucocytosis in whooping cough. Arch. of pediatr., **13**, 1926, 9, S. 617.
Nathan, W., Ueber die diagnostische Verwertung von Kernveränderungen der weißen Blutzellen bei der Syphilis. Derm. Ztschr., **49**, 1/2, S. 68.
Neuburger, J., Blutanalysen bei Anämia perniciosa. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1733.
Nowodworski, W. M., Zur Frage über die Adrenalinleukozytose und den Mechanismus ihres Ursprungs. Fol. hämat., **33**, 1, S. 7.
Offergeld, H., Ueber Toxikosen mit Perniziosabefund. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74**, 5, S. 245.
Oppenheim, F. und **Voigt, R.**, Blutgruppenstudien an der Leiche. Krankheitsforschg., **3**, 4/5, S. 306.
Petri, S., Investigations concerning the origin of blood platelet. V. Further experiments to produce an isolated effect on the blood-platelets by means of the ideal blood platelet bleeding. Act. path. et microbiol. scand., **3**, 1926, 1, S. 432.
Rosenberg, J., Schwierigkeiten der klinischen und anatomischen Diagnose des hämolytischen Ikterus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, 2, S. 288.
Roskam, J., Rôle des globulins (plaquettes de Bizzozero) en physiologie normale et pathologique. Réunion plein. Soc. biol. Paris, 20./22. Mai 1926. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 28.
Rösler, O. A., Fieberhafte leukopenische Bluterkrankungen. Erg. d ges. Med., **9**, 1/2, S. 60.
Roskin, G. O. u. **Grünbaum, F. T.**, Beiträge zur Kenntnis der Blutplättchen. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 528.
Sato, A. und **Takahashi, H.**, A new form of congenital hematoporphyria: Oligochromemia porphyrinuria (Megalosplenica congenita). Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 3, S. 325
Schiff, F. u. **Halberstädter, W.**, Ueber Agglutinationserscheinungen bei gealterten Blutkörperchen. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **48**, 5/6, S. 414.
Schuhmacher, P. u. **Atzerodt, K.**, Fehler und Gefahren bei der Bestimmung der Blutgruppen. Ein Beitrag zur Frage und willkürlichen Beeinflussung der Hämagglutinationsgruppen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2016.
Seemann, G., Ein eigentümlicher Fall von Mikromyeloblastenleukämie mit geschwulstartigen Wucherungen. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 533.
Stuber und **Lang**, Ueber Glykolyse und Blutgerinnung. Med. Ges. Freiburg, 6. Juli 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1899.
Tidy, H. L., Hämorrhagic diathesis. Angio-Staxis. Lancet, **211**, 1926, S. 365.
Weiß, M. A., Does iron or arsenic act on the bone marrow (as shown by the reticulated erythrocytes) in posthemorrhagic anemias. Fol. hämat., **33**, 1, S. 57.
Wu, H., Note on Dounan Equilibrium and osmotic pressure relationship between the cells and the serum. Journ. of biol. chem., **70**, 1926, 1, S. 203.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Allen, M. B. F., A case of chloroma in a child. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3429, S. 553.
Asher, L., Beiträge zur Physiologie der Drüsen. Nr. 100. Fortgesetzte Untersuchungen über die Funktion der Milz als eines Organs des Eisenstoffwechsels. Von M. Scheinfinkel. Biochem. Ztschr., **176**, 4/6, S. 341.
di Biasi, W., Ueber Krebsmetastasen in der Milz. Virch. Arch., **261**, 3, S. 885.
Farkas, G. und **Tangl, H.**, Das Verhalten des Farbstoffs im Blute bei entmilzten Hunden Biochem. Ztschr., **177**, 1/3, S. 135.
Hagedorn, K., Ueber einen Fall aleukämischer Myelose mit Osteosklerose und einer alten Gicht. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 1/2, S. 124.
Ghon, A., **Kudlich, H.** und **Schmiedl, St.**, Die Veränderungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln bei Tuberkulose und ihre Bedeutung. Eine Studie zur Frage der Reinfektion. Ztschr. f. Tbc., **46**, 1, S. 1.
Mc Jutosh, The etiology of granuloma inguinale. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 13, S. 996.
Kraft, R., Ueber die Rolle der Milz im Krankheitsbild der perniziösen Anämie. Dtsche Ztschr. f. Chir., **199**, 1/2, S. 102.
Mandelstamm, M., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Adrenalins auf den hämopoetischen Apparat. Virch. Arch., **261**, 3, S. 858.

Mettenleitner, M., Ueber primäre Mesenterialdrüsentuberkulose bei Kindern. Dtsche Ztschr. f. Chir., **199**, 1/2, S. 120.
Mollinelli, E. A., Constriction splénique produite par les produits de l'activité musculaire. Double mécanisme nerveux direct et adrénalinique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 821.
Rauchenbichler, R., Ein Fall von operativ geheiltem thrombophlebitischen Milztumor. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 5/6, S. 411.
Rille, Ueber ein Granuloma subinguinale. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongreß Dresden, 13.—16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 423.
Todd, A. T., Poradenitis, or subacute lymphogranulomatosis. Lancet, 1926, **211**, S. 701.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Albrecht, Die Bedeutung der Keimsubstanz für die Entstehung der Ozaena. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI. Hamburg, 20.—22. Mai 1926. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 2/4, S. 209.
Ardeshir, K., Gangrene of the nose due to diabetes mellitus. Lancet 1926, **210**, S. 1256.
Detering, C., Zur Klinik und Differentialdiagnose des echten diphtherischen und Pseudocroups bei Masern. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 5, S. 402.
Esch, A., Was wissen wir über die Entstehung und den Beginn der Kehlkopftuberkulose. Klin. Wochenschr, 1926, Nr. 40, S. 1882.
Kleestadt, Gesichtsspaltenzysten im nasoethmoidalen Grenzgebiet. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI. Hamburg, 20.—22. Mai 1926. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 3/4, S. 471.
Leicher, Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen bei Karzinomen des Kehlkopfs, des Rachens und der Zunge. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI. Hamburg, 20.—22. Mai 1926. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 2/4, S. 123.
—, Familiäre Eigentümlichkeiten am knöchernen Schädel und ihre Beziehungen zur Pathologie von Nase und Ohr. Verh. d. südwestd. Hals- u. Ohrenärzte. 5. Tübingen, 18. Oktober 1925. Leipzig, Kabitzsch, 1926, S. 24.
Marx, Ueber „lymphoepitheliale" Geschwülste des Kehlkopfs. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI. Hamburg, 20.—22. Mai 1926. Ztschr. f. Hals-Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 2/4, S. 394.
Petzal, Demonstrationen zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kehlkopftuberkulose. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI. Hamburg, 20.—22. Mai 1926. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 2/4, S. 95.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Arnstein, A., Dauernde Schädigung des linken Nerv. phrenicus und recurrens durch tuberkulöse Lymphdrüsen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41. S. 1191.
Cutler, E. C., The experimental production of absces of the lung. Annals of surg., **84**, 2, S. 256.
Dünner, L. und **Mecklenburg, M.**, Der Einfluß der Phrenicusexhairese auf die Atmung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1819.
Ebstein, E., Zur Entwicklung der klinischen Terminologie auf dem Gebiete der Erkrankungen der Atmungsorgane. (Ein Gedenkblatt zu Laennecs 100. Todestag, 13. August 1826). Krankheitsforschung, **3**, 2, S. 113.
Ege, R. und **Henriques, V.**, Untersuchungen über die Bedeutung der Blutreaktion für die Lungenventilation. Biochem. Ztschr., **176**, 4/6, S. 441.
Engel, St., Die Topographie der bronchialen Lymphknoten und ihre präparatorische Darstellung. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4. S. 468.
Fleischner, F., Chylothorax bei Mediastinaltumor. Ges. d. Aerzte, Wien, 8. Oktober 1926 Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1235.
Figler, W., Ueber endothorakale Zysten. Dtsche Ztschr. f. Chir., **199**, 1/2, S. 133.
Frandsen, J. und **Jakoby, P.**, Veränderungen im Röntgenbild bei Lungentuberkulose unter gewöhnlicher hygienisch-diabetischer Behandlung. Act. Med. Scand., **64**, 4/5, S. 401.
Frick, P., Ueber Relaxatio diaphragmatica im späteren Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 6, S. 493.

Gittings, J. C. and **Thorpe, E. S.**, Pulmonary actinomycosis. Americ. journ. of dis. of childr, **32**, 4, S. 501.

Hannemann, H., Zur Pathologie und Histopathologie der Lungen- und Pleuraverletzungen im Kriege. Ver. a. d. Geb. d. Heeres-Sanitätswesens, Nr. 79, 1926, Hirschwald.

Hesse, Fr., Extrapulmonäre Tuberkulosen und Reinfekt in den Lungen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 366.

Hirikawa, K., On the permeability of the alveoli of the lungs. 1. Rep. Permeability examined with sotuble drugs and living bacteria. Act. schol. medic. univ. imp. Kioto, **8**, 2, S. 197. 2. Rep. Permeability examined with colour dyes. Act. schol medic, univ. imp. Kioto., **8**, 2, S. 280.

Johnson, W. M., Case of left — sided empyema following right — sided pneumonia. Arch. of pediatr., **13**, 1926, 9, S. 630.

Kahn, E., Spontane Sequestrierung einer Rippe in die Lunge. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1974.

Kosaka, R., Experimental investigations on the mechanism of crisis in Pneumonia. 1. Absorption of organic and inorganic substances through the alveolar walls. Act. schol. medic. univ. imp., Kioto, **8**, 3, S. 341. 2. A study of the influence on the elements in the lung-alveoli by perfusion with some ferment. Act. schol. medic. univ. imp. Kioto, **8**, 3, S 353. 3. A study of the antidotal action in the lung. Act. schol. medic. univ. imp. Kioto, **8**, 3, S. 361.

Lapham, M. S., Aspergillosis of the lungs and the association with tuberculosis. Journ. americ. med. assoc., **87**, 1926, 13, S 1031.

Liebermeister, G., Einige interessante Befunde an den Atmungsorganen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 336.

Lindenberg, F., Ein Fall von doppelseitigem traumatischem Chylothorax. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1798.

Loeschcke, H., Ueber das Wesen der Lungenspitzendisposition zur Tuberkuloseerkrankung. Brauers Beitr. z Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 344.

—, Bronchiektasen der präterminalen Bronchialsysteme. Zugleich ein Beitrag zu der Brauerschen Lehre von den Caverniculae. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4. S. 382.

Manges, W. F., Pathological changes in lung tissue as the result of foreign bodies of long sejourn. Journ. amer. med assoc., **87**, 1926, 13, S. 987.

Morrison, J. T., The surgery of the lung. Brit. journ. of surgery, **14**, Nr 53, S 94.

Nassau, E., Die Bronchopneumonie im Säuglingsalter. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1953.

Oekonomopoulo, N., Das Mediastinum im spontanen und künstlichen Pneumothorax. Ein Fall von spontanem Pneumothorax mit Komplikationen des Brustfells und Mediastinums. Brauers Beitr z Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 378.

Pankow, O., Der Einfluß der Gestationsvorgänge auf die Lungentuberkulose und ihre Bedeutung für die Therapie. Centralbl. f. Gyn., 1926, 38, S. 2418.

Rosarius, A., Die Kaverne bei der Lungenphthise des frühen Tertiärstadiums. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 322.

Sheldon, W. P. H., Acute haemorrhagic pneumonia in infants. Lancet, 1926, **211**, S. 64.

Sieper, H., Gehen der Lungenphthise Erscheinungen im Sinne des Liebermeisterschen Sekundärstadiums voraus? Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 320.

Skworzoff, M. A., Ueber die sogenannte „oberflächliche Form“ der primären Lungenaktinomykose. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 503.

Smiley, D. F., Seasonal factors in the incidence of the acute respiratory infections. Amer. journ. of hygiene, **6**, 5, S. 621.

Steinert, R., Die Pleuritis in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose. Brauers Beitr z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 303.

Sternberg, A., Ueber die Klassifikation der chronischen Lungentuberkulose. Tuberkulose-Bibliothek, Nr. 25, 1926.

Wenslaw, Etude cytologique comparée de l'épithélium pulmonaire. Batraciens, Reptiles. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 27, S. 700, 702.

Young, F. H., Two cases of neoplasms of the mediastinum with unusual complications. Lancet, 1926, **210**, Nr. 4, S. 1196.

Zeiss, B., Die Lokalisation der tertiär-tuberkulösen Narben in den Lungen, zugleich ein Beitrag zur Pigmentstreifenfrage. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 463.

Innersekretorische Drüsen.

Asher, L., Beiträge zur Physiologie der Drüsen. Nr. 99. Ueber die Wechselbeziehungen von Schilddrüse und Insulin. Von T. Okumura. Biochem. Ztschr.. **176**, 4/6, S. 335.

Beck, H. G., The therapeutic indication for the use of anterior pituitary lobe substance. Endocrinology, **10**, 1926, 3, S. 327.

Becker, R., Ueber Riesenzellsarkome der Schilddrüse, Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 1, S. 76.

Bonokowsky, Ueber einen Fall von Struma der Carotisdrüse. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 39, S 2455.

Branowvacky, M., Die biologische Wirksamkeit verschiedener Kropfarten im Kaulquappenversuch. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S 563.

—, Die Neutralisation des Blutserums von Basedowkranken durch das Blutserum von Zwergkretinen mit atrophischer Schilddrüse. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 593.

—, **Pelech,** Ueber den funktionellen Wert der Langhans schen wuchernden Struma. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 608.

Braun, W., Ueber Ovarialhormone unter besonderer Berücksichtigung von Sistomensin und Agomensin. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1684.

Cohen, D., Action de la médication parathyroidienne sur les altérations dentaires des rats avant sur l'ablation des parathyroides. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 27, S. 826.

Collin, R., Sur les relations de la pars tuberalis de l'hypophyse avec l'infundibulum chez les mammifères. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 27, S. 686.

Collip, J. B., The therapentie value of the parathyreoid hormone. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1/2, S. 908.

Davis, C. H., Thyreoid hypertrophy and pregnancy. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 12, S. 1004.

Deppich, F., Ueber lokale Lipodystrophie bei lange Zeit mit Insulin behandelten Fällen von Diabetes. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1965.

Dolmetsch, H., Ueber ein Teratom der Zirbeldrüse. In.-Diss., Zürich, 1926.

Dubois, M., Vergleichende Untersuchungen über den biologischen Wert des Kretinenkropfs. Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 543.

Durrant, E. P., Studies on vigor. The effect of subcutaneous injections of corpus luteum extract on voluntary activity in the female albino rat. Endocrinology, **10**, 1926, 3, S. 286.

Duzár, J. und **Hensch, W.,** Adrenalintetanie. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 3/4, S. 169

Fink, E. B., A case of diabetes insipidus associated with Syphilis of the hypophysis. Endocrinology, **10**, 1926, 3, S. 316.

Flori, P., Die Basedowsche Krankheit in der Chirurgie. Dtsche med. Wochenschr., Nr. 43, S. 1803.

Florentin, P., A propos du mecanisme de la sécrétion thyreoidienne. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 27, S. 688.

Frank, R. T., Gustavson, R. G., Holloway, J., Hyndman, D., Krueger, H. and **White, J.,** The occurence and present chemical status of the female sex hormone. Endocrinology, **10**, 1926, 3, S. 260.

Fricke, G., Glykosurie durch Insulin. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1927.

Gardiner-Hill and **Smith, F.,** The effects of feeding anterior lobe pituitary extract to children. Lancet, 1926, **211**, S. 219.

Gebhart, Dystrophia adiposo-genitalis und Diabetes insipidus. Med. Ges. Leipzig, 20. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1683.

Greving, R., Beiträge zur Anatomie der Hypophyse und deren Funktion. II. Das nervöse Regulationssystem des Hypophysenhinterlappens (der Nucleus supraopticus und seine Fasersysteme). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**. 3, S. 466.

Groedel, F. M. und **Hubert, G.,** Die Artdiagnose thyreogener Funktionsstörungen mit Hilfe der interferometrischen Blutuntersuchung. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 949.

Hammett, F. S., Studies of the thyreoid apparatus. XXXV. The rôle of the thyreoid apparatus in the growth of the adrenals. Endocrinology, **10**, 1926, 3, S. 237.

Hammett, F. S., Studies of the thyreoid apparatus. XXXVI. The rôle of the thyreoid apparatus in the growth of the pancreas. Endocrinology, **10**, 1926, 3, S. 248.

Hartmann, C., Dupre, Ch. and **Allen, E.**, The effect of follicular and placental hormones upon the mammary glands and genital tract of the opossum. Endocrinology, **10**, 1926, 3, S. 291.

Held, Pluriglanduläre Insuffizienz. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 600.

Hendriock, Ein Fall von Parastruma zweier Epithelkörperchen. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 7, S. 385.

Hernando, T., Wechselbeziehungen zwischen den Störungen der inneren Sekretion und dem Verdauungsapparat. Halle a S, C. Marbold, 1926. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh., **9**, H. 8.

Holmes, G., Pituitary disorders. Brit. med. assoc., 22. Juli 1926. Neurology. Lancet, 1926, **211**, S. 386.

Hoshi, T., Ueber das Pankreashormon im Blute in verschiedenem Zustande. Tohoko Journ. of exper. Med., Vol. VII, 1926, 5/6, S. 422.

—, Innere Sekretion des Pankreas und N. vagus. Tohoko Journ. of exper. Med., Vol. VII, 1926, 5/6, S. 446.

Houssay, B. A. et **Mollinelly, E. A.**, L'irrigation et le poids des surrénales et leur relation avec le poids et la surface chez quelques animaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 819.

Kalischer, S., Die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie. Arch. f. Psych., **78**, 1/2, S. 168.

Kowitz, Ueber die Funktion der normalen und kranken Schilddrüse. Aerztl. Ver. Hamburg, 5. Oktober 1926. Münch. med Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1774.

Lieben, A., Zur Objektivierung der Keimdrüsenfunktion. Wien. klin. Wochenschr.. 1926, Nr. 40, S. 1159.

Loeper, M., Garcin, R. et **Lesure, A.**, La fonction thio-pexique de la surrénale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 620.

Loeser, A., Die Wirkung der Eierstocksüberpflanzung auf die infantile, innersekretorisch kranke und alternde Frau. Med. Klin., 1926, Nr. 43, S. 1637.

Lundberg, E., Études sur l'antagonisme entre la glande thyroïde et le pancréas. Act. Med. Scand., **64**, 4/5, S. 470.

Lundsgaard, Ch. and **Holbøll, J. A.**, Studies in carbohydrat metabolism. IX. Continued investigations in to the influence of insulin and muscle tissue on glykose in vitro. Journ. of biol. chem., **70**, 1926, 1, S. 71.

Mark, Einfluß einer mittleren Höhenlage auf die artefizielle Hyperthyreoidisation an Hunden. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **116**, 5/6, S. 334.

Mathias, E., Ueber Andeutungsformen von Interrenalismus. Centralbl. f. Gyn 1926, 39, S. 2489.

Milligan, S. H. M., Goitre in childhood. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3426, S. 373.

Oswald, A., Aus der klinischen Pathologie der inneren Sekretion. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 993.

Parton, C. J. et **Kahane, M.**, Diminution du calcium et augmentation du magnésium des muscles après la castration testiculaire chez le cobaye et le lapin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 792.

—, — et **Marza, V.**, Sur la teneur en eau du tissu musculaire et de quelques organes après l'ablation du thymus chez le cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 795.

— et **Dérévici, H.**, Note sur la glycémie, le calcium et la cholestérine du serum chez les animaux éthyroidés; ou après ablation des parathyreoides et des thyreoides. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 787.

Quervain, F. de, Rück- und Ausblicke in der Schilddrüsenpathologie. Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 415.

— und **Pedoff, F.**, Klinische Beobachtungen über den respiratorischen Grundumsatz. Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 646.

Quick, A. J., The production of conjugated glycuronic acids in depancreatized dogs. Journ. of biol. chem., **70**, 1926, 1, S. 59.

Raab, W., Hormone und Stoffwechsel. (Die Bedeutung der Hormone für den Stoffhaushalt tierischer und pflanzlicher Organismen.) Freising-München, Verlag Dr. F. P. Datterer & Cie., 1926. 165 S.

Reich, H., Ueber die anatomische Lage der Zirbeldrüse nebst einer Bemerkung zu ihrer Funktion. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 3/4, S. 818.

Riemer, R., Magarinostorres et **Austregesilo, F.,** Sur un cas de syndrome d'A d d i s s o n produit par un paragangliome de la capsule surrénale. Soc. de neur. Paris, 1. Juli 1926. Rev. neurol., Jg. 23, **2**, 1, S. 89.

Rumph, P. and **Smith, Ph. L.,** The first occurence of sedretory products and of a specific structural differentiation in the thyreoid and anterior pituitary during the development of the pig foetus. Anat. record, **33**, 3, S. 289.

Rost, Kastrationsfettsucht bei vitaminfreier Kost. Mittelrh. Chir. Ver., 30./31. Juli 1926. Centralbl. f. Chir, 1926, Nr. 41, S. 2604.

Rowntree, L. G. and **Brown, G. S.,** Ephedrin therapie in A d d i s o n s disease. Endocrinology, **10**, 1926, 3, S. 301.

Schürmeyer, Ueber die Innervation des Hypophysenhinterlappens. Med. Ges. Freiburg, 22. Juni 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 42, S, 1625.

Spitzmüller, W., Zur Frage Tetanie und Fraktur mit besonderer Berücksichtigung der Kalziumtherapie. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1238.

Sserdjukoff, M., Die inkretorischen Prozesse des Drüsenparenchyms des Ovariums und der Nebennierenrinde bei vitaler Färbung. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 1/2, S. 196.

Stefanescu, M., Les modifications des cartilages des conjugaison de la suite des injections d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse chez le cobaye en voie de croissance. Compt. rend. soc. biol Paris, **95**, 27, S. 783.

—, Les modifications des cartilages de conjugaison a la suite de l'ablation de la glande thyreoide chez les jeunes lapins. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 790.

Supniewski, J. V., The influence of insulin on the acetaldehyde formation in the body of animals. Journ. of biol. chem., **70**, 1926, 1, S. 13.

Trendelenburg, Weitere Versuche zum Nachweis der Hypophysensubstanz und über den Gehalt der verschiedenen Teile der Hypophyse an wirksamen Stoffen unter verschiedenen Bedingungen. Med. Ges. Freiburg, 22. Juni 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 42, S. 1625.

Vas, J., Thymus und exsudative Diathese II. Jahresv. Ung. Ges. f. Kinderheilk., 10./11. Mai 1926. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 3/4, S. 224.

Walder, E., Ein Beitrag zur K o t t m a n n schen Reaktion. Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 626.

Wydler, A., Die Histologie der Kretinenstruma, mit Berücksichtigung der Klinik des Kretinismus und der funktionellen Untersuchung. Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 467.

Yamoka, H., Exstirpation of the parathyreoid gland in the domestic fowl. Act. schol. medic. univ. imp. Kioto, **8**, 2, S. 209.

Zondek, H. und **Uoko, H.,** Weiterer Beitrag zur Frage der Variabilität der Hormonwirkung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1861.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Birkenfeld, W., Ueber die Erblichkeit der Lippenspalte und Gaumenspalte. Arch. f. klin. Chir., **141**, 4, S. 729.

Blum, E., Drei Fälle von Adamantinoma cysticum. Ztschr. f. Stomatol., 1926, 10, S. 843.

Börnstein, W., Ueber trophische Veränderungen in der Zungenschleimhaut (herdgekreuzten Zungenbelag) bei kortikalen Herd und die lokaldiagnostische Bedeutung des Zungenbelags. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Abhängigkeit der Trophik von der Hirnrinde. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **104**, 3/4, S. 776.

Brandt, M., Ueber einen ungewöhnlich großen Parotistumor. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 5/6, S. 401.

Brüggemann, K., Beiträge zur Angina agranulocytica. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI., Hamburg, 20./22. Mai 1926. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 2/4, S. 187.

Bunting, R. W., Nickerson, G. and **Hard, D. G.,** Further studies of the relation of Bacillus acidophilus to dental caries. Dental Kosmos, 1926, 10, S 931.

Christ, J., Zwei Kapitel aus den Beziehungen zwischen Stoffwechsel und Zähnen. I. Remineralisation. II. Paradentosen. Zahnärztl. Rundschau, 1926, 40, S. 685; 41, S. 701

Daggett, W. J., A case of six faceted calculi found in the substance of the submaxillary gland. Lancet, 1926, **211**, S. 649.

Eicken, v., Zur Frage der Verletzung des Hypopharynx und des obersten Oesophagusabschnittes durch Fremdkörper. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI., Hamburg, 20./22. Mai 1926. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 2/4, S. 387.

Fiebig, W., Ueber den Fall zweier gleichzeitig vorhandener Wurzelzysten an einem Sechsjahr-Molaren im Oberkiefer. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 40, S. 694.

Finney, J. M. T. and **Hanrahan, E. M.**, Cholesteatomatous cysts with report of case involving the maxilla. Annals of surg., **84**, 2, S. 295.

Gompertz, J. M., Factors influencing mouth conditions during pregnancy. Dental Kosmos, 1926, 10, S. 982.

Greve, H. C., Ueber An- und Abbau der Zahngewebe. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 39, S. 667.

—, Die Stellung der Zahnheilkunde im 17. und 18. Jahrhundert mit besonderer Berücksichtigung Deutschlands. Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 9, S. 310.

Haindt, E., Histo-bakteriologische Studie bei Periodontitis chronica granulomatosa. Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 9, S. 330; 10, S. 365.

Hardesty, J. F., Mikulicz disease. Amer. journ. of ophthalmol., **9**, Nr. 9, S. 655.

Häupl, K., Paradentitis marginalis. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 43, S. 737.

Hentze, Pseudoparadentosen. (Fälle aus der Praxis.) Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 9, S. 326.

Kühn, B., Ueber Lupus der Mundschleimhaut. (Forts. u. Schluß.) Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 9, S. 316.

Leist, M., Ueber Zahn- und Kieferschädigung durch Röntgen- und Radiumbestrahlung. Correspondenzbl f. Zahnärzte, 1926, 10, S. 345.

Lesser, Stomatitis gonorrhoica Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongreß Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 462.

Lintz, W., The teeth and the internal secretory glands. Dental Kosmos, 1926, 10, S. 943.

Lukomsky, J. H., Die Epuliden. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 19, S. 697.

Mayer, O., Die chronische Tonsillitis und ihre Behandlung. Ergeb. d. ges. Med., **9**, 1/2, S. 73.

Meyer, W., Schmelzlamellen und Schmelzbüschel. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 20, S. 750.

Rebel, H. H., Die Erkrankungen des Milchgebisses mit Einschluß der Dentitionsanomalien und der sog. Dentitionskrankheiten. Die Erkrankungen der Zähne des bleibenden Gebisses und ihre konservative Behandlung. Leipzig, G Thieme, 1926. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Zahnheilk., H. 2.

Ruf, Ueber Lokalisation und Diagnostik chronischer Entzündungsherde bei Tonsillitis chronica. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI., Hamburg, 20/22. Mai 1926. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk, **15**, 2/4, S. 157.

Seifert, E., Ueber den Infektionsweg bei postoperativer Parotitis. Dtsche Ztschr. f Chir., **198**. 5/6, S. 387.

Siegmund, H. und **Weber, R.**, Paradentose oder Parodontose? Zahnärztl. Rundsch., 1926, 41, S. 708.

Silbermann, J. und **Kagan, M.**, Ueber die postoperative Parotitis. Centralbl. f Chir, 1926, Nr. 41, S 2589.

Smith, J. H., The dental problems of internal medicine. Dental Kosmos, 1926, 10, S 959.

Sommer, K., Zu den Untersuchungen von Bauchwitz über die Durchwanderung von Bakterien durch Schmelz und Dentin. Zahnärztl. Rundsch., 1926. 43, S. 744.

Sowade, H., Die Angina syphilitica im Lichte neuzeitlicher Tonsillenforschung. Derm Ztschr., **49**, 1/2, S. 10.

Starobinsky, J., Ein interessanter Fall einer Oberkieferzyste. Zahnärztl. Rundsch, 1926, 39, S. 674.

Stutz, A. E., Histopathologische Untersuchungen an röntgenbestrahlten Zahnwurzelgranulomen Schweiz. Monatsschr., f. Zahnheilk., **36**, 9, S. 555.

Wallisch, W., „Kopfhaltung und Kiefer". Entgegnung von A. M. Schwarz. Ztschr. f. Stomatol., 1926, 10, S. 890 u. 891.

Speiseröhre, Magen, Darm.

Abt, J. A. and **Strauss, A. A.**, Meckels Diverticulum as a cause on intestinale hemorrhage. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 13, S. 991.
Adams, J. E., Duodenal ileus. Brit. journ. of surgery, **14**, Nr. 53, S. 67.
Arnold, L. and **Brody, L.**, The gastro-duodenal bactericidal mechanism. Amer. journ. of hygiene, **6**, 5, S. 672.
Balfour, D. C., The occurence and management of gastrojejunal ulcer. Annals of surg., **84**, 2, S. 271.
Balint, R., Ueber die diagnostische Verwertbarkeit der Störung im Säurebasengleichgewicht des Organismus bei Ulcus ventriculi et duodeni. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1225.
Berg, H. H., Vom Innenrelief des Magen-Darmkanals. Med. Fak. Frankfurt a. M., 28. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1994.
Bianchi, A., Lipome soux-muquenz prepylorique. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 813.
Brüning, F., Zur Frage der traumatischen Appendicitis. Dtsche med. Wochenschrift, 1926, Nr. 42, S. 1779.
Darling, H., Jejunogastric intussusception. Brit. journ. of surgery, **14**, Vol. 53, S. 190.
Domagk, G., Beitrag zur mechanischen Entstehung der Magenerosionen und Ulzera. Med. Abt. med.-naturw. Ges. Münster, 12. Juli 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 43, S. 1666.
Drevermann, Ueber Pericolitis. Mittelrh. chir. Ver., 30./31. Juli 1926. Centralbl., f. Chir., 1926, Nr. 41, S. 2596.
Gottstein, Seltene Divertikelbildungen. Breslauer chir. Ges., 7. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 43, S. 2727.
Guerry, le Grand, A study of the mortality in appendicitis. Annals of surg., **84**, 2, S. 283.
Gurewitsch, G. M., Ueber Darm- und intraperitoneale Blutungen nach Appendectomie. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 43, S. 2721.
Harvey, F., Intestinal obstruction in a infant 3 days old, due to abnormal rotation of the mid-gut. Brit. journ. of surgery, **14**, Vol. 53, S. 187.
Heilmeyer, L., Die Salzsäuresekretion des Magens uud ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus. Aerztl. Ver. München. 30. Juni 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 41, S. 1586.
Hess Thaysen, Th. E., Ueber Fettdiarhöen. II., III. Act. Med. Scand., **64**, 4/5, S. 323.
Hilarowicz, H. u **Mozołowski, Wł.**, Zur Antipepsinfrage. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 42, S. 2649.
Holler, G., Der Ulkuskranke. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1187.
Jex-Blake, A. J., Obstruction of the oesophagus caused by a persistent ductus arteriosus. Lancet, **211**, 1926, S. 542 (schöne Abb. Schm.).
Kascynski, K., Absence de parallélisme entre l'intensité des symptomes cliniques et les lésions anatomiques dans l'appendicite aigue. Compt. reud. de la soc. biol. Paris, **95**, 27. S. 741.
Kuttner, L., Zum Kolitisproblem. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1762.
Köhler, Dextroposition des gesamten Dickdarms. Bresl. chir. Ges., 7. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 43, S. 2729.
Ljubomudroff, A. P., Zur Frage über die rechtsseitige Lage der Flexura sigmoidea. Ztschr, f. Anat. u Entwicklungsgesch., **79**, 4/6, S. 498.
Löwenberg, W., Ueber bakterizide Wirkung des salzsäurefreien Magensaftes. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1868.
—, Weitere Untersuchungen über die bakterizide Wirkung des Duodenalsaftes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr 42, S. 1767.
Maunsel, Ch. B., A case of adenoma of the jejunum causing intussusception. Lancet. **211**, 1926, S. 599.
Milko, W., Zur Mitt. Degenhardts „Ein seltener Fall von subkutaner Darmruptur". (Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 27.) Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 39, S. 2461.
Monat, T. B., Two cases of stricture of the bowel by misplaced endometrial tissue. Brit. journ. of surgery, **14**, Nr. 53, S. 76.

Plaschke, S. und **Weiß, K.**, Ueber Magenbeschwerden bei basaler Pleuritisadhäsion und pleurogener Perigastritis diaphragmatica. Wien. klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 42, S. 1210.
Ramirez-Corria, C., Hyperplasie glandulaire pylorique d'aspect Brunnerien. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 814.
Reichel, Darmpolyp und Darmkarzinom. Ein Beitrag zur Krebsfrage. Arch. f. klin. Chir., **141**, 4, S. 702.
Renner, v., Ueber Fremdkörperappendicitis. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1821.
Reis, V. van der und **Schembra, F. W.**, Ist die Magenstraße beim Menschen als Gleitbahn der Ingesta anzusehen? Arch. f. Verdauungskrankh., **39**, 1/2, S. 76
Rosenbaum, S., Grippe-Enteritis im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 5, S. 441.
Rosenheim, Ueber Colitis gravis. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1764.
Seifert, G., Zur Frage der sog. Periduodenitis. Arch. f. klin. Chir., **141**, 4, S. 663.
Schmieden, Ueber eine Beobachtung von Invagunation des Magens. Mittelrh. Chir. Ver., 30./31. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 41, S. 2593.
Schottmüller, H., Zur Therapie des Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschrift, 1926, Nr. 42, S. 1735.
Slesinger, E. G., Elongation on the pelvic colon and its surgical treatment. Lancet, **211**, 1926, S. 274.
Strauch, F. W., Erkennung und Behandlung der Darmsenkung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1769.
Tschassownikow, N., Zur Frage über die Struktur der Brunnerschen und Pylorusdrüsen und ihre Beziehungen zueinander. Anat. Anz., **61**, 20/21, S. 417.
Wheeler, C., Multiple polypi of the colon. Brit. journ. of surgery, **14**, Nr. 53, S. 58.
Wilkie, P. D., Concident duodenal and gastric ulzer. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3427, S. 469.
Winkelbauer, A., Zur Frage der inneren Einklemmung nach der Gastroenterostomie. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 42, S. 2642.

Peritoneum.

Albrecht, M., Chronische Peritonitis — zugleich Ursache fernliegender Krankheitssymptome, mit kritischen Betrachtungen über Heilkunde. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1706.
Deutsch, M., Ueber die Pathologie der Pneumokokkenperitonitis. II. Jahress. Ung. Ges. f. Kinderheilk., 10./11. Mai 1926. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 3/4, S. 225.
Gutmann, P., Ein Fall von Inkarzeration der Hernia lineae albae. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 39, S. 2461.
Haberer, H. v., Zur Frage von Operationen vergessener Fremdkörper. Dtsche Ztschr. f. Chir., **199**, 1/2, S. 96.
Hunter, R. H., The etiology of congenital inguinal hernia and abnormally placed testes. Brit. journ. of surgery, **14**, Nr. 53, S. 125.
Kleiber, N., Die chronische Peritonitis und die peritonealen Verwachsungen. Erg. d. ges. Med., **9**, 1/2, S. 136.
Koch, H., Hernia mesocolica media. Ein kasuistischer Beitrag zur Frage der inneren Hernien. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 41, S. 2578.
Madlener, M., Ueber die Entzündung des leeren Bruchsacks. Dtsche Ztschr. f. Chir., **199**, 1/2, S. 114.
May, H., Die Peritonitis in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 315.
Michelmann, Konvolut von Narbengewebe. Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, 9. Juli 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2043. (Zwischen Uterus und Bauchwand nach Laparatomie entstanden; besteht mikrosk. aus endometr. Gewebe Schm.)
Mousarrat, K. W., Acute perforation of a duodenal diverticulum. Brit. journ. of surgery, **14**, Nr. 53, S. 179.
Reiser, E., Abnormitäten des rechten Zwerchfells. I. Hernia diaphragmatis dextri? II. Relaxatio d. r. Zwerchfells. Med. Klin., 1926, Nr. 42, S. 1607.

Rey, J., Die Lähmung der Bauchmuskulatur und ihre Rückwirkung auf die Statik des menschlichen Körpers. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 42, S. 2651.
Schmidt, L., Fremdkörper in der Bauchhöhle. Centralbl. f. Gyn., 1926, 40, S. 2563.
Schroeder, O. v., Zur Kasuistik der Nabelschnurbrüche. Münch. med. Wochenschrift, 1926. Nr. 42, S. 1747.
Sichel, M., Mehrfach rezidivierende, multiple Fibrome in der freien Bauchhöhle. Centralbl. f. Gyn., 1926, 37, S. 2368.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Aschoff, L., Von den Bedingungen der Gallensteinbildungen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1755; Nr. 43, S. 1799.
Asher, L., Das herzregulierende Hormon der Leber und die Aenderung pharmakologischer Wirkungen durch dasselbe. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 921.
Baeker-Gröndahl, N., Harndiastase und Pankreaserkrankungen. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 23, Nr. 19, S. 624.
Bauer, R., Zur Frage des „Ikterus catarrhalis". Med. Klin., 1926, Nr. 41, S. 1558.
Berg, W., Zum histologischen Nachweis der Eiweißspeicherung in der Leber. Pflügers Arch., **214**, 1926, 3, S. 243.
Bergmann, G. V., Die Ausscheidung intravenös gegebenen Bilirubins durch die Leber. Med. Fak. Frankfurt a. M., 28. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1994.
—, Die Cholecystopathien. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1757; Nr. 43, S. 1801.
Boyden, E. A., A Study of the behavior of the human gall bladder in response to the ingestion of food; together with some observations on the mechanism of the expulsion of bile in experimental animals. Anat. Record, **33**, 4, S. 201.
Demel, R., Ein operierter Fall von Lebermyom. Virch. Arch., **261**, 3, S 881.
Edelmann, A., Ueber eine eigenartige Leberaffektion mit Cholesterinämie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1245.
Einhorn, M., Ueber bösartige und gutartige Geschwülste des Pankreas. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1765.
Galvrila, J. et **Paraschivesco,** Sur la sécrétion externe du pancréas chez les diabétiques. Compt rend. de la soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 761.
Gerlach, Fr., Das Gallensteinpathogeneseproblem. Erg. d. inn. Med., **30**, S. 221.
Green, H., Hemorrhage of the liver as a cause of death in the new born. Arch. of pediatr., **13**, 1926, 9, S. 627.
Huddy, G. P. B., Torsion of the gall-bladder. Lancet, **211**, 1926, S. 120.
Kähler, H., Zur Kasuistik der subchronischen Leberatrophie. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Leber und Gehirn. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1929
Knasniewski, St. und **Henning, N.,** Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Streptokokkeninfektion. 2. Mitt. Die Streptokokkeninfektion der Gallenwege. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1870.
Knoflach, J., Pankreasatrophie und Lipomatose. Virch. Arch., **261**, 3, S. 666.
Landé, K., Ueber akute herdförmige nekrotisierende Hepatitis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, 2, S. 221.
Leitmann, G., Ueber experimentelle Lebercirrhose. Virch. Arch., **261**, 3, S. 767.
Lepehne, G., Neuere Methoden zur Prüfung der Leberfunktion. Hdbch. biol. Arbeitsmeth., herausg. v. Abderhalden. Abt. 4, T. 6, Hälfte 2, H. 1.
List, K. F., Ueber das Problem der hypertrophischen Lebercirrhose an Hand von zwei sezierten Fällen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, 2, S. 242.
Lukacs, J. v., Ueber die kernlösende Fähigkeit der Säuglingsbauchspeicheldrüse. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 6, S. 509.
Márkus, S., Ueber kongenitale Lebertumoren. II. Jahress. Ung. Ges. f. Kinderheilk., 10./11. Mai 1926. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 3/4, S. 225.
Mathis, J., Ueber Sekretionserscheinungen in intrahepatischen Gallengängen. Anat. Anz., **61**, 18/19, S. 397.
Matsuo, J. and **Mizuta, N.,** Choledochitis membranacea. Act. schol. medic. univ. imp. Kioto, **8**, 1, S. 87.

Mellanby, J., Mechanism of the pancreatic secretion. Lancet, **211**, 1926, S. 215.
Moll, H. H., Giant Meckels diverticulum. (33½ inches long). Brit. journ. of surgery, **14**, Nr. 53, S. 176.
Nagai, K. and **Sawada, T.**, Studies on Oddis sphincter and the relation between the pancreatic duct and the common bile duct of Japanese. Act. schol. medic. univ. imp Kioto, **8**. 1, S. 91.
Neff, F. C., Engel, L. P. and **Helwig, F. C.**, Primary carcinoma of the liver. Hepatoma in children. Amer. ped. soc., 39. Tag., Mai 1926. Amer. journ. of dis. of childr, **32**, 3, S. 473.
Pfuhl, W., Läppchengröße und Kapillarlänge in der menschlichen Leber. Ztschr. f. Zellforschg. u. mikrosk. Anat., **4**, 2, S. 216.
Romodanowskaja, Z., Die Arterien der Bauchspeicheldrüse. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **79**, 4/6, S. 506.
Rosenbusch, H., Zur Entstehung des primären Leberkarzinoms. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 326.
Salomon, H., Ueber die Einwirkung der Butter auf die Cholesterinausscheidung in der Galle. Arch. f. Verdauungskrankh., **39**, 1/2, S 46.
Schlesinger, H., Syphilis und innere Medizin. T. 2. Wien, Springer, 1926. 2. Die Syphilis der Baucheingeweide. 283 S.
Schwarz, M., Das Gangsystem der Bauchspeicheldrüse und seine Bedeutung für die Duodenalresektion. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 5/6, S. 358.
Smirnowa-Zamkowa, A., Untersuchungen der Gallenblase bei Scharlach. Virch. Arch., **261**. 3, S. 832.
Surmont et **Corsy**, Sur le mode de developpement et les évolutions cellulaires de l'endothéliome sanguin primitif du foie chez l'homme. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 676.
Vité, Th., Sklerose der Pfortader und Appendicitis. Virch. Arch., **261**, H. 2, S. 565.
Wiekie, D. P. D., Functions of the biliary passages in the relation to their pathology. Lancet, **211**, 1926, S. 689.
Zeißler, G., Studie über Wechselbeziehungen zwischen den Lebergefäßen und der Eingeweidelage in der embryonalen Entwicklung an Hand eines Falles von seltener Anomalie der V. portae mit Linkslage des Dickdarms usw. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **79**, 4/6, S. 538.

Harnapparat.

Abt, J. A., Pyuria in malformations of the urinary tract. Amer. journ. of dis. of childr, **32**, 4, S. 507.
Allemann, R., Ueber die Leukoplakie der Harnwege. Schweiz. med. Wochenschrift, 1926, Nr. 41, S. 998.
Arataki, M., Experimental researches on the compensatory enlargement of the surviving kidney after hydronephrosis — albino rat. Amer journ. of anat., **38**, 1, S. 71.
Bachrach, R., Hypotonie und Hypertonie der Blase nach Divertikeloperationen. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1128.
Becher, E., Ueber zwei verschiedene Formen der Azothämie. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S 1694
Blanc, H., De l'hématurie dans les pyelonephrites. Journ. d'urolog., **20**, 1, S. 1; 2, S. 125
Blum, V., Die angeborene Zystenniere vom internen und chirurgischen Standpunkt. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1132.
Brecher, E., Hämaturie, Prostatahypertrophie und Nierentumor. Wien. klin. Wochenschr, 1926, Nr. 40, S. 1136.
Mac Callum, D. B., The arterial blood supply of the mammalian kidney. Amer. journ. of anat., **38**, 1, S. 153.
Cushny, A. R., Die Absonderung des Harns. Nach der 2. engl. Aufl. übersetzt von Alfred Noll und Johanna Püschel. Jena, G. Fischer, 1926, 300 S.
Duval, C. W. and **Hibbard, R. J.**, Experimental production of acute Glomerulonephritis. Journ. amer. med. assoc., **87**, 12, S. 888.
Faerber, E., Neuere Anschauungen über Albuminurien und Pyurien des Kindesalters. Berl. urol. Ges., 29. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2043.

Felber, E., Nierengumma. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1138.
Flottmann, W., Ueber Fibrinsteine des Nierenbeckens. Virch. Arch., **261,** 3, S. 685.
Frisch, B., Zystopyelitis durch Pseudodiphtheriebazillen. Wien. klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 40, S. 1140.
Glas, R., Ein Beitrag zum primären und metastatischen Ureterkarzinom. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1145.
Haslinger, K., Eine inkarzerierte Blasenhernie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1150.
Heusch, K., Ueber ein seltenes Gewächs der Harnblase (Neurofibrom). Sitzg. d. Berl. urolog. Ges., 23. Februar 1926. Ztschr. f. Urolog., **20,** 10, S. 756.
Hübner, A., Ueber Teilhydronephrose. Sitzg. d. Berl. urolog. Ges., 23. Februar 1926. Ztschr. f. Urolog., **20,** 10, S. 760.
Hümmel, H. und **Graff, H.,** Chirurgie der Nieren, Nierenbecken und Harnleiter. Hdbch. d. prakt. Chir., 6. umg. Aufl., **4,** 3. Lief., Bog. 25—36.
Joseph, E., Die Harnorgane im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Ergbd., 37, Leipzig, Thieme, 1926.
—, **S.** und **Rabau, E.,** Neue Beobachtungen über die Wirkung der Dekapsulation bei experimenteller Nierenschädigung am Kaninchen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138,** 1, S. 98.
Israel, W., Nierengeschwulst beim Säugling von ungewöhnlichem Bau. Berl. urol. Ges., 29. Juni 1926, Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 2044.
Kopp, R., Wiederholter Befund von Gonococcen und Influenzabazillen bei einer Pyelitis. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1822.
Knapp, P., Entwicklung unspezifischer Blasengeschwüre auf dem Boden ausgeheilter Blasentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1154.
Kuczynski, M. H. und **Dosquet, H.,** Zweiter anatomischer Beitrag zur Pathogenese der Glomerulonephritis. Krankheitsforschg., **3,** 2/3, S. 201.
Larkum, N. W., Bacteriophagy in urinary infection. Part I. The incidence of bacteriophage and of baz. coli susceptible to dissolution by the bacteriophage in urines. Presentation of cases of renal infection in which bacteriophage was used therapeutically. Journ. of bacteriol., **12,** 3, S. 203.
Lehmann, E., Zur Histologie der Blasenrupturen. Berl. urol. Ges., 18. Mai 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1898.
Lichtenstern, R., Mikrolithiasis. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1156.
Lipschütz, W., Magen und Niere als Ausscheidungskonkurrenten. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 2008.
Müller, J., Zur Harnleitertuberkulose. Sitzg. der Berl. urolog. Ges., 23. Februar 1926. Ztschr. f. Urolog., **20,** 10, S. 756.
—, Ueber ein seltenes Gewächs der Harnblase. Berl. urol. Ges, 23. Februar 1926. Ztschr. f. Urol., **20,** 10, S. 756.
Necker, F., Zur Kenntnis der sog. idiopathischen Dilatation der oberen Harnwege. Wien klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1161.
Nevinny, H., Ueber mesoblastische Mischgeschwülste (Keimgewebsgeschwülste) der Niere. Ztschr. f. urol. Chir., **20,** 5/6, S. 295.
Nyiri, W., Experimentelle Untersuchungen über gekreuzte Bluttansfusion bei Urämie. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **116,** 3/4, S. 117.
Parsons etc., Acute nephritis in childhood. Brit. med. Journ., 1926, Nr. 3425, S. 867.
Paschkis, R., Ueber einen Fall von gekreuzter Dystropie der Niere. Wien. klin Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1165.
—, Ueber doppelseitige Nierensteine. Med. Klin., 1926, Nr. 40, S. 1522.
Picard, E., Zur Kasuistik der Nierentumoren. Sitzg. d. Berl. urolog. Ges., 30. März 1926. Ztschr. f. Urolog., **20,** 10, S. 772.
Pleschner, H. G., Kongenitale Dilatation des Harnapparats. Mors subitanea. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1167.
Roth, W., Ueber das Schicksal der Blutzylinderbildung in der Niere des Kaninchens als Folge der durch Strongyloidesinfektion gesetzten Blutungen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., **30,** 9, S. 521.
Rubritius, H., Ueber die Pathogenese der Harnverhaltungen prostatischer und nichtprostatischer Natur. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1168.

Sacchi, M., Considérations a propos de quatre cas de calculs de l'uretère. Journ. d'urolog., **20**, 1, S. 27.
Saéki, T., Ueber die Zahl und die Größe der Glomeruli in der Niere einiger Säugetiere. Act. schol. medic. univ. imp. Kioto, **8**, 2, S. 189.
Schatz, R., Metastatische Paranephritis bei Kindern. II. Jahress. Ung. Ges. f. Kinderheilk., 10.–11. Mai 1926. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 3/4, S. 226.
Schlayer, C. R., Die Nierenkrankheiten in der Praxis. Nierensteine. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S 1664.
—, Die Nierenerkrankungen in der Praxis. 9. Pyelitis, Nierentuberkulose, Nierentumoren. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr 42, S. 1754.
Schnee-Warsar, S., Zur Kasuistik der Hypernephrome. Ein Fall von Hypernephrommetastase im Gehirn unter dem Bild einer Apoplexie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, 2, S. 327.
Shaw, S., Vesical calculus with nucleus of paraffin wax. Lancet, 1926, **211**, S. 225.
Spring, K., Ueber die in den Nieren Tuberkulöser zu beobachtenden anämischen Rindenherde und Schrumpfungen. Virch. Arch., **261**, 3, S. 649.
Viethen, H., Ein Fall von Solitärcyste bei Hufeisenniere. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 42, S. 2655.
Weiner, K., Ueber Nierenmißbildungen. Ztschr. f. urol. Chir., **20**, 5/6, S. 429.
White, E. W. and **Ritch, C. O.**, Urinary extravasation in relationship to the pelvic and perineal fascia. Journ. amer. med. assoc., **87**, 12, S. 910.
Williams, G. D., An ancient bladder stone. Journ. amer. med. assoc., **87**, 12, S 941.
Zinner, A., Zur Kenntnis der gonorrhoischen Niereninfektionen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1179.

Männliche Geschlechtsorgane.

Banks, A. G., A case of transverse Ektopia of the testis. Brit. med. journ., 19.6, Nr. 3430, S. 589.
Blatt, P., Prostatahypertrophie und Konstitution. Ztschr. f. urol. Chir., **20**, 5/6, S. 275.
Cairns, H. W. B., Neoplasms of the testicle. Lancet, 1926, **210**, S. 845.
Delbanco, E., Diffuses oberflächliches Syphilid der Glans penis unter dem Bilde mehrjähriger hartnäckiger erosiver Balanitis. Derm. Woch., 19.6, 40, S. 1475.
Fritz, W., Prostataadenom und Prostatektomie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1141.
Gohrbandt, P., Elephantiasis der männlichen äußeren Geschlechtsteile. Sitzg. d. Berl. urolog. Ges., 27. April 1926. Ztschr. f. Urolog., **20**, 10, S 776.
Teltscher, E., Spontangangrän des äußeren Genitals. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1177.
Werwath, K., Totale cystische Entartung eines Leistenhodens. Ztschr. f. Urol., **20**, 10, S. 737.

Weibliche Geschlechtsorgane inkl. Mamma.

Arnd, W., Ueber die Pagetsche Erkrankung der Brustwarze. Virch. Arch. **261**, 3, S. 700.
Babes, A., Ueber die ovarielle Uterusschleimhauthyperplasie. Centralbl. f. Gyn., 1926, 41, S. 2639.
Batzdorf, Mammaanomalien (Polymastie). Bresl. chir. Ges., 7. Juli 1926. Centralblatt f. Chir., 1926, Nr. 43, S. 2727.
Browne, W. H. and **Kinkaid, H. L.**, Etiology and diagnosis of intrauterine fetal death. Journ. amer. med. assoc., **87**, 11, S. 847.
Caspari, Aetiologie und Therapie des Karzinom. Tagung d. Ob-, Mitt.- u. Niederrhein-Westf. Ges. f. Geb. u. Gyn., Kreuznach, 13. Juni 1926. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., **74**, 5, S. 298.
Chistholm, A. E., Widespread secondary growth from vulval cancer. Lancet, 1926, **210**, S. 977. (Multiple Hautmetastasen. Abb. Schm.)
Cordua, R. und **Keck, E. A.**, Paratyphus B-Bazillen in einem Pyovarialabszeß. Centralbl. f. Gyn., 1926, 43, S. 2747.
Danforth, W. C. and **Galloway, C. E.**, Retrodisplacement of the uterus during pregnancy and the puerperium. Journ. amer. med. assoc., **87**, 11, S. 826.

Doisey, E. A., Ralls, J. O. and **Jordan, C. N.**, Some chemical and physiological properties of the hormone of the liquor folliculi. Endocrinology, **10**, 1926, 3, S. 273

Emmel, V. E., Weatherford, H. L. and **Streicher, M. H.**, Leucocytes and lactation. Amer. journ. of anat., **38**, 1, S. 1.

Esser, M., Zur Kasuistik der Uterussteine. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74**, 5, S. 265.

Fischer, H., Bildet das subepidermoidale Karzinom als Hautaffektion eines Brustkrebses ein selbständiges Krankheitsbild? Centralbl. f. Chir., 19-6, Nr. 40, S. 2519.

Gatter, G., Zwei Fälle von seltenen Geschwülsten am äußeren Genitale. (Paraurethrales Myom, Sarcoma perinei.) Centralbl. f. Gyn., 1926, 43, S. 2769.

Gohrbandt, P., Elephantiasis der männlichen äußeren Geschlechtsorgane. Berl. urol. Ges., 23. Februar 1926. Ztschr. f. Urol., **20**, 10, S. 776.

Gragert, O., Ueber Genital- und Bauchfelltuberkulose beim Weibe. Strahlentherapie, **23**, 4, S. 594.

Kaufmann, E. und **Küster, W.**, Diabetes, Insulin und Schwangerschaft. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1722.

Klose, H., Soll die blutende Mamma konservativ oder operativ behandelt werden? Ztschr. f. Chir., 1926, Nr. 43, S. 2709.

Kräuter, Beitrag zur Frage der Aetiologie der sog. intrauterinen Totenstarre. Oberrh. Ges. f. Gyn. u. Geb., 15. November 1925. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 987.

Kraul, L., Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der isolierten und teilweisen Fehlbildungen des Eileiters. Centralbl. f. Gyn., 1926, 40, S. 2546.

Kupferberg, Die Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter und ihre Folgen. Med. Klin., 1926, Nr. 40, S. 1513

Lahm, W., Zur Morphologie und Biologie des Menstruationsvorganges in der Uterusschleimhaut. Centralbl. f. Gyn., 1926, 42, S. 2699.

Liegner, B., Zur Prognose des Cervixkarzinoms aus der Probeexzision. Centralblatt f. Gyn., 1926, 39, S. 2485.

Mijsberg, W. A., Ueber die formale Genese einiger Entwicklungsfehler der weiblichen Genitalien beim Menschen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **79**, 4/6, S. 515.

Moschkowitz, A. V., Colp, R. and **Klingenstein, P.**, Late results after amputation of the breast for carcinoma. Annals of surg., **84**, 2, S. 174.

Mussey, R. D., Plummer, W. A. and **Boothby, W. M.**, Pregnancy complicating exophthalmic goiter. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 13, S. 1009.

Neumann, H. O., Die Pathologie und Klinik der benignen Ovarialblastome (Schluß). Ber. ges. Gyn. u. Geburtsh. usw., **10**, 14/15, S. 749.

Pels-Leusden, T., Ueber Verhärtungen in der Mamma, ihre Diagnose und Behandlung. Med. Klin., 1926, Nr. 41, S. 1551.

Schoenholz, L., Ulcus rodens der Portio. Centralbl. f. Gyn., 1926, 38, S. 2433.

Trivino, F. G., Ueber Wachstumssteigerung des Uterus durch Gravidenserum. Experimentelle Beiträge zur Lehre von den Genitalhormonen. Klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 43, S. 2022.

Weber, F. P., Clausation of gynäcomastia (mammary feminism). Lancet, 1926, **210**, S. 1034.

Westmann, A., Beitrag zur Kenntnis des Mechanismus des Eitransports bei Kaninchen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1793.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Auerbach, L., Ueber das histologische Bild des polarisierten Nerven. 51. Ver. Südwestd. Neurol. u. Irrenärzte, 29./30. Mai 1926. Arch. f. Psych., **78**, 3, S. 407.

Bauer, M., Mort rapid après crise de l'epilepsie; hémorrhagie ventriculaire. Soc. clin. etc. Paris, 19 Juli 1926. Rev. neurol., Jg. 23, **2**, 2, S. 178.

Broussilowski, D., Les troubles trophiques dans le processus des maladies inflammatoires de la moelle. Soc. de neur. Paris, 1. Juli 1926. Rev. neurol., Jg. 23, **2**, 1, S. 59.

Chachina, S., Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Tollwut. Virch. Arch., **261**, 3, S. 795.

Dmitrieff, S., Zur Frage der Beziehungen der herpetischen Infektion zur Encephalitis. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **106**, 3, S. 546.
Foix, Ch. et **Alajouanine, Th.**, La myelite nécrotique subaigue. Rev. neurol., Jg. 23, **2**, 1, S. 1.
Fontanel, P. et **Leulier, A.**, Biochimie normale et pathologique de la glykorachie. Journ. de phys. et pathol. gén., **24**, 2, S. 262.
Fremont, Fr., On the nature of the cerebrospinal fluid. Boston soc. of neurol. etc., 18. Februar 1926. Journ. of nerv. and ment. dis., **64**, 2, S. 171.
Fünfgeld, Ueber Hirnbefunde bei Schizophrenie und bei atypischen Psychosen. 51. Vers. Südwestd. Neurol. u. Irrenärzte, 29./30. Mai 1926. Arch. f. Psych., **78**, 3, S. 422.
Georgi, F., **Myslievleo, H.** u. **Welke, W.**, Schlesischer Beitrag zum Körperbau-Psychose-Problem. Arch. f. Psych., **78**, 3. S. 383.
Gromelski, A., Beitrag zu der Lehre von den primären epithelialen Geschwülsten des Zentralnervensystems. Virch. Arch., **261**, 3, S. 938.
Holzer, W., Die Glianarbe im Nach- und Zwischenhirn nach Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 3, S. 503. (Hier auch Bemerkungen zur Technik der „Holzerschen“ Gliafärbung. Schm.)
Hovelacque, A., Anatomie des nerves craniens et rhachidiens et du système grand sympathique chez l'homme. Paris, Doin et Cie., 1926.
Johannes, Th., Blutgerinnungszeit und psychiatrische Diagnostik. Arch. f. Psych., **78**, 1/2, S. 165.
Kappers, C. U. A., The relative weight of the braincortex in human races and in some animals and the asymmetry of the hemispheres. Journ. of nerv. and mental dis., **64**, 2, S. 113.
Koschewnikow, A. M., Subjektive und objektive Ergebnisse einer encephalographischen Untersuchung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 3, S 374.
Kowalewskij, P. M., Ausbreitungswege extraduraler Ergüsse. Arch. f. klin. Chir., **141**, 4, S. 681.
Krinitzky, Sch. I., Veränderungen im zentralen Nervensystem bei Tollwut. Virch. Arch., **261**, 3, S. 802.
Lapinsky, M., Ueber Intercostalneuralgie im Gefolge von Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens. Arch. f. Psych., **78**, 1/2, S. 35.
Lasarew, W., Zur pathologischen Anatomie der Zysticercose des Gehirns. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 3/4, S. 667.
Lilienthal, L. u **Lange, H.**, Beiträge zur Kasuistik und Beurteilung kindlicher Tabes bei kongenitaler Lues. Med. Klin., 1926, Nr. 43, S. 1647.
Litvak, A. M., Epidemic cerebrospinal meningitis. Arch. of pediatr., **13**, 1926, 9, S. 620.
Matsui, Y., Beiträge zur Kenntnis der Anatomie des sympathischen Nervensystems. 1. Mitt: Truncus sympathicus thoracalis bei Neugeborenen und Foeten. Act. schol. medic. univ. imp. Kioto, **8**, 1. S. 1.
2 Mitt.: Truncus sympathicus thoracalis bei Erwachsenen. Act. schol. medic. univ. imp. Kioto, **8**, 1, S 117.
3. Mitt: Nervi splanchnici. Act. schol. med. univ. imp. Kioto, **8**, 1, S 140.
4. Mitt.: Truncus sympathicus cervicalis bei Neugeborenen und Foeten. Act. schol. medic. univ. imp. Kioto, **8**, 3, S. 397.
Meller, J. u. **Hirsch, O.**, Ueber die rhinogene Neuritis retrobulbaris. Berlin, S. Karger, 1926. 62 S.
Meulengracht, E., Rückenmarkssymptome bei perniciöser Anämie. Fol. hämatol., **33**, 1, S. 38.
Meyer, A. W., Ueber die fraglichen sensiblen Fasern der vorderen Wurzeln. Dtsche Ztschr. f. Chir., **199**, 1/2, S. 38.
Minea, J., Sur la réaction plastique des cellules de la colonne de Clarce dans le tabes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 27, S. 768.
Müller, F. und **Spatz, H.**, Bilder zur makroskopischen Anatomie des Gehirns und zum Faserverlauf. Erläuterungen zur 2. Aufl. der Icones neurologicae von Strümpell und Jacob. München, Lehmann, 1926.
Neiding, M. N., Ueber die Geschwülste der harten Hirnhaut. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **104**, 4/5, S. 513.
Nyberg, C., On the bacteriology of meningitis purulens. Act. path. et microbiol. scand., **3**, 1926, 1, S. 385.

Omorokow, L., Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den chronischen Formen der epidemischen Encephalitis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 3, S. 421.

Pette, H., Ueber zwei für die Unfallpraxis wichtige Fälle von Kopfverletzung mit tödlichem Ausgang. 1. Tödliche Spätblutung aus einem Aneurysma dissecans der Art. communicans ant. als Folge eines Schädeltraumas beim Fußballspiel. 2. Staphylokokkenmeningitis mit Hydrocephalus internus im Anschluß an eine oberflächliche Kopfverletzung als Folge eines entschädigungspflichtigen Unfalls. Aerztl. Sachverständ. Zeitg, Jg 22, 1996, Nr. 19, S 258.

Mac Pherson, D. J., The effect of constitutional factors in inflammatory reactions in the nervous system. Boston soc. neur. etc., 18. Februar 1926. Journ. of nerv. and ment. dis., **64**, 2, S. 170.

Ráth, A. Z., Muskelatrophie und Schizophrenie. Arch. f. Psych., **78**, 1/2, S. 28.

Ringertz, Deux cas de tumeur pigmentée de la moelle epiuière. Rev. neurol., Jg. 23, **1**, 4, S 451.

Robertson, M. D., Blood-vascular conditions in Psychoses. Journ. of mental scienc., **72**, Nr. 298, S. 356.

Scheller, R., Ueber den Milchsäuregehalt des Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1652.

Schuberth, O., Ueber diffuse Sarkomatose und Gliomatose in den Meningen des zentralen Nervensystems. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **93**, 1/3, S. 34.

Sieper, H., Die Meningitis in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 3/4, S. 311.

Skalweit, W., Zur Pathogenese der Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 3/4, S. 715.

Slotwer, B. S., Pathologisch-anatomische Veränderungen im Zwischenhirn bei der Lyssa. Virch. Arch., **261**, 3, S. 787

Speransky, A., L'influence du liquide céphalo-rachidien sur l'évolution des processus physiologiques et pathologiques du cerveau. Annales de l'instit. Pasteur, 19_6, 9, S. 755.

Steinfeld, Ueber Bedingungen der Spirochätenpersistenz im Gehirn während der Immunperiode. 51. Vers. Südwestd. Neurol. u. Irrenärzte, 29/30. Mai 1926. Arch. f. Psych., **78**, 3, S. 414.

Steurer, Zur Klinik und Pathologie der Neurofibromatosis des Gehirns und der Hörnerven. Verh. d. südwest. Hals- u. Ohrenärzte, 5. Tübingen, 18. Okt. 1925. Leipzig, Kabitzsch, 1926, S. 30.

Tkatschew, R. A. u. **Axenow, W. W.**, Der Zuckerstoffwechsel bei chronischer epidemischer Encephalitis und Paralysis agitans. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 3, S. 391.

Walter, F. und **Abelin, S.**, Ueber Blut- und Liquorbefunde bei unbehandelter und behandelter progressiver Paralyse und über Befunde bei größeren Liquorentnahmen. Arch. f. Psych., **78**, 3, S. 281.

Weimann, W., Zur Kenntnis der sog. „diffusen Hirnsklerose". Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 3, S. 411.

Wigert, V., Katatonie und Melanodermie. Act. psych. et neurol., **1**, 1926, 2, S. 105.

Winkler, W. F., Kritisches Sammelreferat über angebliche Schädigungen des Zentralnervensystems durch die Kuhpockenschutzimpfung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1707.

Zucker, K., Die pharmakologische Betrachtungsweise als Forschungsmethode in der Neurologie und Psychiatrie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S, 1977

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Albrecht, O. und **Ranzi, E.**, Kompressionsmyelitis bei Chondrodystrophie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1241.

Arbuckle, M. F., Paranasal cell infection as a cause of infectious arthritis. Journ. amer. med. assoc, **87**, 1926, 13, S. 1035.

Bergmann, E., Theoretisches und Klinisches zur Frage der Ostitis fibrosa. Berl. orthopäd. Ges., 28. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1945.
—, Von der lokalisierten zur generalisierten Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir., **141**, 4, S. 673.

Blencke, H., Ein seltener Fall von Synostosis talonavicularis. Ztschr. f. orthop. Chir., **47**, 4, S. 594.
Böhm, F., Eine eigenartige Sportverletzung. Ztschr. f. orthop. Chir., **47**, 4, S. 517. (Exostosis cartilaginea bursata fracturata am unteren Femurende, Schm.)
Bosányi, A., v., Ueber den heutigen Stand der Aetiologie und Pathogenese der Rachitis (Referat). II. Jahress. Ung. Ges. f. Kinderheilk, 10.—11. Mai 1926. Jahrb. f. Kinderheilk, **114**, 3/4, S. 221.
Breuer, F., Ueber multiple chronische nicht spezifische Sehnenscheidenerkrankungen. Arch. f. klin. Chir., **141**, 4, S. 754.
Eberhard, H. A., Die Bedeutung der Oberschenkelhalsfrakturen in der Versicherungsmedizin. (Schluß.) Aerztl. Sachverst. Zeitg., Jg. 22., 1926, Nr. 19, S. 262.
Fahr, Th., Ueber Osteogenesis imperfecta. Virch. Arch., **261**, 3, S. 732.
Flatau, E., Ueber die Hirnerscheinungen bei Tuberkulose der Schädelbasis. Ztschr. f. d ges. Neurol. u. Psych., **104**, 3, S. 365.
Floris, M., Klinische und histologische Einzelheiten über zwei Fälle von Osteomalakie. Centralb. f Gyn., 1926, 42, S. 2704.
Fowoweather, F. S., Some remarks on osteomalacia. Lancet, 1926, **210**, S. 1082.
Gangloff, W., Idiopathische Osteopsathyrose und Geisteskrankheit. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 3, S. 393.
Goldstein, W., Stillsches Krankheitsbild beim Erwachsenen. Med. Klin., 1926, Nr. 40, S. 1527.
Heß, F. A. and **Weinstock, M.**, The value of elementary phosphorus in rickets. Amer journ of dis of childr., **32**, 4, S. 483.
Huldschinsky, K., Dementia rachitica. Studien über die sog zerebrale Komponente der Rachitis. Abh. aus d Kinderheilk. und ihren Grenzgeb., H. 14. Berlin, Karger, 1926. (Hier Untersuchungen über den rhachitischen Schädelindex. Schm.)
Jessner, Juxtaartikulare syphilitische Knotenbildungen. Verh. d. D. Derm. Ges, 14. Kongr., Dresden, 13.—16. September 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S 257.
Jones, W., Spontaneous dislocation of the hip. Brit. journ. of surgery, **14**, Nr 53, S. 36.
Kaufmann, Demonstration eines 53jähr. Kranken mit seit 23 Jahren bestehender Pagetscher Knochenkrankheit. 51. Vers. Südwestd. Neurol. u. Irrenärzte, 29.—30. Mai 1926. Arch. f. Psych., **78**, 3, S. 413.
Langford, F., Unusual case of torn internal meniscus of knee. Brit. journ. of surgery, **14**, Vol. 53, S. 185.
Lamy, L. et **Leuba, J.**, Les deformations de la colonne vertebrale dans le tabes et leur traitement. Soc. de neur. Paris, 1. Juli 1926. Rev. neurol., Jg. 23, **2**, 1, S 51.
— u. **Pérès, P.**, Calcification de la bourse séreuse sousaccromiale Presse méd., 1926, Nr. 47.
Löwber, Fall von Zwergwuchs mit den Proportionen eines eunuchoiden Hochwuchses, genitaler Hypoplasie Ver. deutsch. Aerzte, Prag, Mai/Juni 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1774.
Lowman, C. L., Rôle of iliolumbar ligaments in low back strains. Journ. amer. med assoc., **87**, 1926, 13, S. 1002.
Magnus, Ungewöhnliche Luxationsformen. Mittelrh. Chir. Ver., 30.—31. Juli 1926. Ztschr. f. Chir., 1926, Nr. 41, S. 2602.
Mason, M. L., Ueber den Heilungsvorgang der Gelenkbrüche. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 1, S. 58.
Mills, P., An apparent case of primary epithelioma of bone. Brit. journ. of surgery., **14**, Nr. 53, S. 181.
Muskat, Beitrag zur Lehre von den vorderen Stützpunkten des Fußes mit Berücksichtigung der Mittelfußbrüche. Ztschr. f. orthop. Chir., **47**, 4, S 590.
Nieden, Ueber Köhlersche Navicularerkrankung. Mittelrh. Chir.-Ver., 30.—31. Juli 1926. Centralbl. f. Chir, 1926, Nr. 41, S. 2604.
Richter, H., Ueber Lehrlingsskoliose. Münch. med Wochenschr., 1926, Nr. 40 S. 1655.
Romich, S., Knieschwäche. Ztschr. f. orthop. Chir., **47**, 4, S, 511.

Scheff, A., Ueber eine Veränderung am Ramus inferior ossis ischii bei Arthritis deformans. (Eine mechano.-pathologische Studie.) Ztschr. f. orthop. Chir., **47**, 4, S. 580.
Seemen, v., Versuche mit Vitalfärbung an Gelenken. Mittelrh. Chir. Ver., 30.—31 Juli 1926. Centralbl. f. Chir., Nr. 41, S. 2602.
Zur Verth, Knochenbrüche an den Fingern. Ztschr. f. ärztl Fortbldg., Jg. 28, Nr. 19, S. 617.
Vincent, M. C., Sur la disparation de la celle turcique dans les tumeurs de la loge cérébrale posterieure. Les erreurs de diagnostic qui en sont la conséquence. Soc. de neur., Paris, 1. Jul 1926. Rev. neurol., Jg. 23, **2**, 1, S. 96.
Wahl, E., Ueber Spontanfrakturen der Rippen, insbesondere Hustenfrakturen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S. 1213.
Walter, Untersuchungen an einer Exostosenfamilie. Med. Abt. med.-naturw. Ges., Münster, 12. Juli 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 43, S. 1666
Wermuth, H., Ueber Exostosen und Hyperostosen der Kiefer. Ztschr. f. Stomatol., 1926, 10, S. 852.
Wilhelm, Mangelhafte Ausbildung des os naviculare beim angeborenen Klumpfuß. Mittelrh. Chir. Ver., 30.-31. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 41. S. 2605.

Muskeln.

Eichhoff, E., Ischämische Muskelkontraktur durch einfache Kontusion. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 43, S. 2706.

Haut.

Arzt, Osteosis cutis multiplex. Verh. d. D. Derm Ges. 14. Kongreß Dresden, 13.—16. September 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 396.
Balmain, A. R., An investigation into the aetiology of impetigo contagiosa. Lancet, **211**. 1926, S. 484.
Borchardt, W., Zur Physiologie und physiologischen Chemie des Schwitzens, zugleich ein Beitrag zur allgemeinen Physiologie der Drüsentätigkeit. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 1/2, S. 169.
—, Zur normalen und pathologischen Physiologie des Schwitzens. Arch. f. Schiffs- u Tropenhyg., **30**, 10, S. 629.
Brünauer, Lichenificatio gigantea Brocq-Pautrier (Neurodermitis hypertrophica Ehrmann). Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongreß Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 415.
—, Zur Aetiologie des Granuloma fungoides. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 414.
Buschke, A. und **Langer, E.**, Pemphigus und innere Sekretion. Derm. Woch., 1926, 43, S. 1571.
Civatte, A., Les recherches sur l'étiologie du lupus érythemateux depuis 20 ans. Revue générale. Annales Derm. Syph., 1926, 8/9, S. 465.
Cummins, H., Epidermal-ridge configurations in developmental defects, with particular reference to the ontogenetic factors which condition ridge direction. Amer. journ. of anat., **38**, 1, S. 89.
Demel, R. und **Heindl, A.**, Die Gesichtsfurunkel und ihre Behandlung. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 5/6. S. 379.
Doerr, R., Ueber Allergie und allergische Hauterkrankungen. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 7.
Donovan, W. J., Multiple skin cancers of occupational origin. Lancet, **211**, 1926, S. 278.
Fischer, H., Zur Genese benigner epithelialer Hauttumoren. Derm. Woch., 1926, 41, S. 1509.
Frühwald, Multiple Dermatomyome. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13/16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 346.
Fülleborn, F., Experimentell erzeugte „Creeping Eruption". Derm. Woch., 1926, 40, S. 1474.
Glaß, E., Chemisch bedingte nekrotisierende Panaritien. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 41, S. 2583.
Gallvis, J., Essai de classification de décollements traumatiques purs dans la pratique de guerre. Arch. d'ophthalmol., **43**, 1926, 9, S 532.

Gans, Zur Histobiologie allergischer Hautbezirke. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151,** S 89.

Grün, Ueber apokrine Sekretionsform der Schweißdrüsen im pathologisch veränderten Gewebe Verh. d. D. Derm. Ges, 14. Kongr. Dresden, 13/16. Sept. 1925. Arch. f Derm. Syph., **151,** S 161.

Grütz, Zur Histologie des Xanthoms bzw. der anisotropen Verfettung der Haut, nebst Bemerkungen über die Speicherungsfähigkeit der sog. Xanthomzellen. Verh. d D Derm. Ges, 14. Kongr. Dresden, 13/16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151,** S. 398.

—, Ueber eine Urticaria papulosa xanthelasmoides-ähnliche Dermatose. Verh. d. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13./16. Sept 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151,** S. 399.

Habermann, Multiple Trichoepitheliome. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13/16 Sept. 1925 Arch f. Derm. Syph, **151,** S. 387.

Hartmann, E., Ueber die Einteilung der myeloisch-leukämischen Erkrankungen der Haut vom dermatologisch-klinischen Gesichtspunkt. Derm. Ztschr., **49,** 1/2, S. 52.

Hoeck, W., Ueber einen Fall von tubulärem Hidradenom der Vulva. Centralbl. f Gyn, 1926, 43, S. 2757.

Hoffmann, E., Ueber verallgemeinerte Warzenerkrankungen (Verrucosis generalisata) und ihre Beziehungen zur Epidermodysplasia verruciformis (Lewandowsky) Derm Ztschr., **48,** 5/6, S. 241.

Justus, Zur Pathogenese des Morbus Bowen. Verh. d D Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13/16. Sept. 1925. Arch f. Derm. Syph., **151,** S 441.

Kaiser, Primäre Hautgicht Multiple kleinste bis hirsekorngroße Hauttophi der Volarseite der Finger. Verh. d. D. Derm. Ges, 14. Kongr. Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151,** S 386.

Kauftheil, L., Ueber einen Fall von Atrichia congenita. Derm. Ztschr, **48,** 5/6, S. 267.

Kazda, F., Spontangangrän bei Luetikern Dtsche Ztschr. f. Chir., **199,** 1/2, S 74.

Keller, Ph., Zur Klinik der Hyphomykosen, insbesondere der dyshidrosiformen Epidermophytien. Zugleich ein Beitrag zur regionären Verbreitung der Hyphomyzeten: Die Pilzflora Oberbadens. Derm Ztschr, **49,** 1/2, S. 33.

Klingmüller, V. und **Dittrich, O.,** Ueber Frostschäden. Derm Ztschr., **49,** 1/2, S 1.

Kreibich, Peroxydasenreaktion bei akuter Leukämie der Haut. Verh. d. D. Derm. Ges, 14. Kongr. Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151,** S. 417.

Löwenthal und **Juliusberg,** Weichheit des Knorpelgewebes und Cutis laxa-ähnliche Hautveränderungen, beginnend (oder sich verstärkend?) mit dem Einsetzen der Menses bei Hypoplasie der weiblichen Genitalien. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13/16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151,** S. 347.

Meirowsky, Neue Untersuchungen über die Aetiologie der Muttermäler (gemeinschaftlich mit F Lenz). Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13/16 Sept. 1925. Arch. f. Derm Syph, **151,** S. 381.

Moncorps, C., Beitrag zur Pathogenese der Acrodermatitis atrophicans. Derm. Ztschr., **48,** 5/6, S. 285.

Nobl, Ueber seltenere infiltrative und neoplastische Hauttumoren bei Kleinkindern (Lymphatische Lymphadenose. Miliare Xanthomatose. Multiple zystische Trichoepitheliome) Verh. d D. Derm Ges, 14. Kongreß Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm Syph., **151,** S. 456.

Pavloff, P. A. et **Gavriloff, S.,** Un cas d'érythrodermie pityriasique en plaques de nature tuberculeux. Annales Derm. Syph., 1926, 8/9, S. 504.

Pick, W., Zur Pathogenese der Fox-Fordyceschen Krankheit. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongr. Dresden, 13./16 Sept 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151** S 165

Pulvermacher, Von der allergischen Konstitution der Haut und ihren Beziehungen zu endokrinen Drüsen. Verh. d. D. Derm Ges., 14. Kongr. Dresden. 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151,** S. 110.

Richter, W., Ueber tuberkulöse Hauttumoren. Dtsche med. Wochenschr, 1926, Nr. 40, S. 1675; Nr. 41, S. 1725.

Sachs, O., Zur Frage der circumscripten bindegewebigen Hautveränderungen. Verh. d. D. Derm. Ges., 14. Kongreß Dresden, 13./16. Sept. 1925. Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 198.

Schmidt, Fr., Ueber eingewachsene Barthaare (Pili incarnati). Derm. Ztschr., **48**, 5/6, S. 278.

—, Zur Kenntnis der multiplen Karzinoide der Haut. Derm. Ztschr., **48**, 5/6, S. 273.

Siemens, Zur Klinik und Aetiologie der Nävi. Verh. d. D. Derm. Ges., 14 Kongreß Dresden, 13/16. Sept 1925. Arch. f. Derm. Syph, **151**, S. 377.

Ulmer, Ein Fall von Erythrodermia exfolialiva universalis leucaemica. Derm. Wochenschr, 1926, 42, S. 1531.

Venetianer, P., Zur Frage des Ekzemtodes. II. Jahress. Ung. Ges. f. Kinderheilk, 10./11. Mai 1926. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 3/4, S. 224.

Vilanova, X., Epithélioma spino-cellulaire métatypique de la face développé sur une cicatrice de lupus tuberculeux. Annales Derm. Syph, 1926, 8/9, S. 493.

Voit, Untersuchungen über das Vorkommen von Harnsäure im menschlichen Schweiß. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exper. Pathol u. Pharm., **116**, 5/6, S. 321.

Wertheim, Obduktionsbefund bei einem der Poikilodermia atrophicans vascularis (Jakobi) nahestehenden Falle von Hautatrophie. Verh d. D Derm. Ges., 14. Kongreß Dresden, 13./16. Sept 1925 Arch. f. Derm. Syph., **151**, S. 396

White, C. J., Acrodynia in adults. Journ. amer. med. assoc., **87**, 14, S. 1092.

Worster-Drought, C., Subcutaneous fibroid syphilomata. A rare manifestation of late syphilis. Lancet, 1926, **211**, S. 637.

Sinnesorgane.

Alajmo, B., Contributo alla pathogenesi della cataratta de fulmine. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, 4, 5, 6, S 303.

Albrecht, Die Bedeutung der Konstitution bei den Erkrankungen des Ohres und der oberen Luftwege. Verh. d. südwestd. Hals- u. Ohrenärzte, 5. Tübingen, 18. Okt. 1925. Leipzig, Kabitsch, 1926. S. 5.

Bartels, M., Die Reflexbahnen für die Ohr-Augenbewegungen. Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 3, S. 538

Beck, J., Die entzündlichen Vorgänge im Verlauf der Mastoiditis. Verh. d Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI., Hamburg, 20/22. Mai 1926. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u Ohrenheilk., **15**, 2/4, S 256

Blau, Sinusthrombose, Kleinhirnabszeß, Meningitis, Heilung nach Eröffnung der Cisterna pontis Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI., Hamburg, 20./22 Mai 1926. Ztschr f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh, **15**, 2/4, S. 289.

Denti, A. V., Della degenerazione grassa primaria bilaterale della cornea. Boll. d'ocul., Jg 5, 1926, 4, 5, 6, S. 284.

Dohme, B., Die Erkrankungen der Iris und des Ciliarkörpers und ihre Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Erg. d. ges. Med, **9**, 1/2, S. 23.

Duke-Elder, The pathological action of light upon the eye. Lancet, 1926, **210**, S. 1137, 1188, 1250; **211**, S. 16.

Dunphy, E. B., Leptotrichosis of the conjunctiva. Amer. journ. of ophthalm., **9**, Nr. 9, S. 669.

Gala, A., Observations on the hydrogen ion concentration in the vitreous body of the eye with reference to glaucoma. Brit. med of ophthalm., **9**, 10, S. 516.

Grignolo, F., Sul cisticerco endoculare. Boll. d. ocul., Jg. 5. 4. 5. 6. S. 378.

Heine, L., Verschiedene anatomische Befunde in drei Fällen von Coats Retinitis. Ztschr. f. Augenheilk, **60**, 1/2, S. 1.

Henschen, S. E., Zur Anatomie der Sehbahn und des Sehzentrums. Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 3, S. 403.

—, Die Vertretung der beiden Augen in der Sehbahn und in der Sehrinde. Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 3, S. 419.

Hoffmann, H., Ueber eine seltene Strangbildung im Augenhintergrund (Arteria hyaloidea persistens.) Klin. Monatsbl. f Augenheilk., **77**, Sept., S. 370.

Kiehle, F. A., Intraocular growths in children. Amer. journ. of ophthalmol. **9**, Nr. 9, S. 671.

Knapp, F. N., Familial cataract: a study thrue five generation. Amer. journ. of ophthalmol., **9**, Nr. 9, S. 683.

Kranz, H. W., Beobachtungen und Bemerkungen zum Heterochromieproblem. Graefes Arch. f. Ophtalm., **117**, 3, S. 554.

Krückmann, E., Aetiologie und Therapie der chronischen Iridocyklitis. Ztschr. f. ärztl. Fortbldg., Jg. 23, Nr. 19, S. 613.

Kyrieleis, Zur peripheren Rinnenbildung und peripheren Ektasie der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, Sept., S. 388.

Lenz, G., Der jetzige Stand von der Lehre der Sehbahn. Berl. Fortbildungskurs f. Augenärzte, Okt. 1925. Berlin, Karger, 1926. S. 1.

Liebermann u. Petzal, Zur Pathologie der otitischen Subduraleiterung. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI. Hamburg. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 2/4, S 294.

Löhlein, Endotheliome der Opticusscheiden. Ver. mitteld. Augenärzte, Jena, 6. Mai 1926 Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 1/2, S. 87.

Mann, J. C., The development of the human iris. Brit. journ. of ophthalmol., **9**, 10, S. 495.

Meißner, W., Die syphilitischen Erkrankungen des Auges. Erg. d. ges. Med., **9**, 1 2, S. 183.

Meseck, Tetanus vom Ohr ausgehend. Med. Sekt. Schles. Ges f. vat. Kult., Breslau, 9. Juli 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 42, S 1993.

Meyer, M., Ueber Verkalkung und Knochenbildung im Mittelohr bei chronischer Mittelohrentzündung Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, VI. Hamburg, 20./22. Mai 1926. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 2/4, S. 471.

Mursin, A. N., Ein Fall von Sklerosis orbitae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, Sept., S. 392.

Nizetic, Z., Zu den Augenverletzungen durch Vogelbiß. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, **77**, Sept., S. 407.

Nugent, O. B., Endophthalmitis phagogenetica. Amer. journ. of ophthalmol., **9**, Nr. 9, S. 680.

Pellaty, A. v., Hypoplasia familiaris des vorderen Irisblattes, mit konsekutiver Mydriasis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, S 368.

Reimers, Ueber einen Fall von Febris uveoparotidea und über die Beziehungen zur Tuberkulose. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 1/2, S. 30.

Reis, V., Examen anatomo-pathologique d'un cas de rupture et de plicature traumatique de la cornée. Arch. d'ophthalmol., **43**, 1926, 9, S. 544.

Le Roux, H., Sur un cas de tarsite syphilitique. Arch. d'ophthalmol., **43**, 1926, 9, S. 530.

Schall, E., Zur pathologischen Anatomie der Stenosen des Tränennasenkanals. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 1/2, S. 38.

Schaly, G. A., Netzhautblutungen nach Bluttransfusion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, Sept., S 350.

Schindler, E., Zur Anatomie und Physiologie des gliösen Systems des intrakraniellen Sehnerven. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 1/2, S. 15.

Serra, G., Granuloma da corpo estraneo del canalicolo lagrimale. Boll. d'ocul., Jg. 5. 1926, 4, 5, 6, S. 331.

Stalberg, K., Perforierende Bulbusverletzung durch den Angriff einer Eule. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, Sept., S. 406.

Stella, P., Sulla fina struttura della porzione ciliare della retina in condicioni normali e patologiche sperimentali. Boll. d'ocul, Jg. 5, 1926, **4**, 5, 6, S. 221.

Steurer, Anatomische Studien über den Aufbau der Mittelohrschleimhaut und deren Beziehungen zur Zellbildung des Warzenfortsatzes. Verh. d. Ges. d Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. VI. Hamburg, 20.—22. Mai 1926. Ztschr f. Hals-, Nasen- u Ohrenheilk., **15**, 2/4, S. 261.

Tarducci, M., Su tre casi di cisti della congiuntiva. Boll. d'occul., Jg. 5., 1926, 4, 5, 6, S. 350.

Thies, O., Metastatische Ophthalmie nach Angina und Masern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**. Sept., S. 379

Veasey, C. A., and **Veasey, C. A., jr.**, Carcinoma of left orbit. Amer. journ of ophthalmol., **9**, Nr. 9, S. 659.

Verzella, M., Sopra un caso di endotelioma guainale del nervo ottico. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, 4, 5, 6, S 318.

Wood, J., Two cases of non traumatic cysts of the anterior chamber. Brit. journ. of ophthalm., **9**, 9, S. 451.

Wright, R. E., Cyst of the iris. Brit journ. of ophthalm., **9**, 9, S. 455.

Zeidler, M., Encephalocele posterior orbitae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, Sept., S. 390.

Zeiss, E., Ein Fall von perforiertem Netzhautgliom. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 1/2, S. 22.

Gerichtliche Medizin. Toxikologie.

Aub, etc., Lead poisoning. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3424, S. 344.

Diedrich, F., Ein Beitrag zur Prüfung der Leistungsfähigkeit der plastischen Rekonstruktionsmethode der Physiognomie bei der Identifizierung von Schädeln. D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 4, S 365.

Dingley, L. A., A Case of CCl_4 Poisoning due to the bursting of a patent fire exstinguisher. Lancet, 1926, **210**, S. 1037.

Gubler, E., Zur Kasuistik der tödlichen elektrischen Schädelverletzungen. D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 4, S. 406.

Heubner, W. und **Forstmann, R.**, Die gewerbliche Kohlenoxydvergiftung und ihre Verhütung. Verlag. Chemie (1926, IV, 55 S.). Centralbl. f. Gewerbehygiene u. Unfallverhütung, Beih., Bd. 1, H. 4.

Huppert, M., Ein Fall von Flußsäure-Vergiftung. D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 4, S. 424.

Keeser, E., Untersuchungen über chronische Alkoholvergiftung. Berl. phys., Ges., 5. Februar 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1899.

Mc Khann, Ch. F., Lead poisnoing in children. Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 3, S 386.

Kipper, F., Kann mit Sicherheit aus dem Sektionsbefund allein auf die Anwendung eines bestimmten Gifts geschlossen werden? Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 4, S. 395.

Krjukov, A. S., Ueber die Bedeutung der Degeneration bei der Bestimmung der Ursache des frühzeitigen Todes. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 4, S. 444.

Loessl, J. und **Jàki, J.**, Ueber einen Fall von fast vollkommnem, selbstverstümmelndem Herauszerren des Kolonschleimhautrohrs bei einer Dementia praecox-Kranken. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 4, S. 419.

Müller-Heß und **Hey**, Forensische Medizin. Jahresk. f. ärztl. Fortbldg., 1926, Jg. 17, Sept., S. 1.

Munk, W., Selbstmord mit Stichverletzung im Rücken. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 4, S. 436.

Scheffer, R., Daktyloskopie und Vaterschaftsfrage. Centralbl. f. Gyn., 1926, 40, S. 2559.

Schwartze, E. W. and **Munch, J. C.**, So-called habituation to „Arsenic". Journ. of pharmacol. and exper. Therapeut., **28**, 3, S. 351.

Schwarz, F., Der Nachweis des Aethylalkohols. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S 923.

—, Ueber histologisch-bakteriologische Befunde an einer exhumierten Leiche. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 996.

Walcher, K., Zur Lehre von der Priorität der Schädelbrüche. D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 4, S. 430.

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Berichte.

☛ ***Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.***

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIX. Nr. 3.
Ausgegeben am 15. Januar 1927.

Originalmitteilungen.

Ein Fall von Gumma der Hypophyse.

Von Dr. med. **A. Esser,** Assistent des Institutes.
(Aus dem pathologischen Institut der Universität Köln, Abt. Augusta-Hospital. Leiter: Privatdozent Prosektor Dr. A. Frank.)

(Mit 4 Abbildungen.)

Eine 66jährige Frau, in deren Anamnese Potatorium vermerkt ist, klagt seit mehreren Jahren über starkes Durstgefühl, Erscheinungen von Atemnot mit Blausucht, Anschwellung des Leibes und der Beine. Hände und Füße sollen angeblich größer geworden sein. An der moribund eingelieferten Patientin wird folgender Befund erhoben (Kaufmann): hochgradige Atemnot, Trockenheit im Munde, starkes Durstgefühl. Hochgradige Oedeme der Beine, Ascites. Viriler Habitus. Vorspringende Joch- und Supraorbitalbögen. Breite Nase, auffallend breites Kinn. Kräftiger Knochenbau. Spitzen der Extremitäten plump, vergrößert. Wulstige Lippen. Makroglossie. Adipositas. Herzinsuffizienz mit Hypertrophie und Dilatation, Aortitis luetica (?). Stauungserscheinungen an den inneren Organen. Marasmus. Klinische Diagnose: Aortitis luetica (?). Hypophysentumor.

Obduktion (Kamps): Anatomische Diagnose: Mesaortitis luetica. Hochgradige Atherosklerose der Aorta, Koronarien und peripheren Gefäße. Cor bovinum. Myofibrosis. Oedem des Gesichts und der Extremitäten. Pleuraadhäsionen. Hydrothorax. Lungenödem. Bronchopneumonie. Perisplenitis adhaesiva. Infektiös-hyperplastische Milz. Arterio-arteriolosklerotische Schrumpfnieren. Peritonealadhäsionen. Ascites. Oesophagusvarizen. Perihepatitis adhaesiva. Stauungs-Fettleber. Zwei kleine kalkharte Knötchen der Hirnrinde. Hypophysegumma.

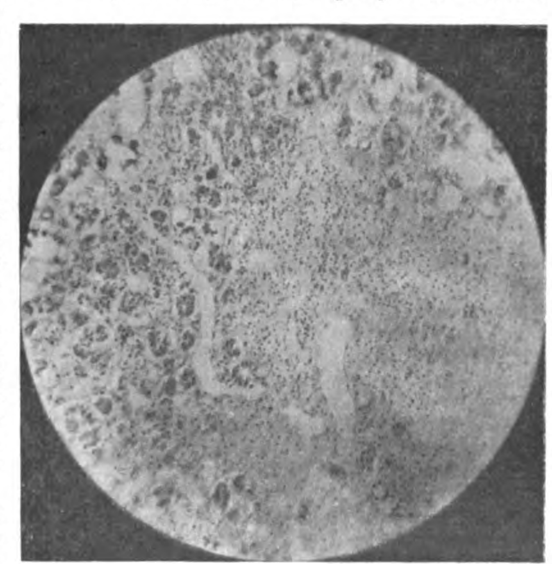


Abb. 1.

Die Hypophyse ist deutlich vergrößert (gut bohnengroß), wiegt 1500 mg. Der glanduläre Teil ist von bröckliger Beschaffenheit u. eigenartig graubrauner Farbe. Käsige Einsprengungen finden sich makroskopisch nicht.

In der Hirnrinde finden sich zwei knapp erbsengroße kalkharte Knötchen. Das eine befindet sich im Schläfenlappen links, das andere am linken Hinterhauptslappen. Sie liegen beide ganz oberflächlich, ragen über die Hirnsubstanz vor. Am Schnitt sind sie deutlich von einer gewucherten gliösen Kapsel umgeben. Das übrige Hirn ist unverändert.

Histologischer Befund:

1. Hypophyse: (Paraffineinbettung, Stufenschnitte, Hämat. Eos., Tbc.-Bazillenfärbung nach Ziehl-Neelsen, Spirochätenfärbung nach Levaditi.) Im Vorderlappen der Hypophyse finden sich folgende Veränderungen: ziemlich umfangreiche Partien der Drüsenläppchen sind normal erhalten, zeigen normalen Zellaufbau. Daneben aber sieht man, und zwar an der Grenze von Vorder- und Hinterlappen, ausgedehnte Partien, in denen das interstitielle Bindegewebe außerordentlich verbreitert ist, so daß große, aus hyalinisiertem, kernarmem Bindegewebe bestehende Flecke resultieren, die nur noch spärliche Reste von Drüsenparenchym enthalten. Die Flecke sind unregelmäßig gestaltet, da sie allenthalben sich in mehr weniger breiten Straßen allmählich im Drüsengewebe verlieren.

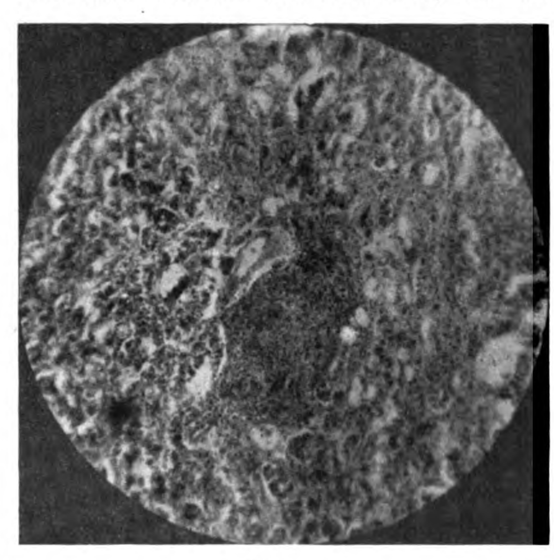


Abb. 2.

Diese Straßen bilden dabei ein zusammenhängendes Netzwerk, in dessen Maschen die hier etwas atrophischen, aber sonst unveränderten Drüsenhohlräume liegen. Das gewucherte Bindegewebe enthält wenige kleine typisch lymphozytäre Herdchen, die öfter um Gefäße ringförmig gelagert sind. Weiter finden sich an der Grenze des Vorder- u. Hinterlappens, abgesehen von mehreren ziemlich großen Kolloidzysten, streifige und fleckige Lymphozytenansammlungen, untermischt mit Drüsenresten. Die größeren Zellherde enthalten zentral eine oder mehrere typische, gut ausgebildete Langhanssche Riesenzellen, sowie nekrotische Partien; echte Verkäsungen werden nicht gesehen. Einmal gelangte eine Bildung zu Gesicht, die einem typischen Tuberkel außerordentlich ähnlich ist. Daneben finden sich dann sehr oft vereinzelte, manchmal sehr große Langhanssche Riesenzellen, die nur von einem schmalen lymphozytären Saum umgeben sind, mitten im Drüsengewebe. Eine solche Bildung wird auch im Hinterlappen der Hypophyse isoliert beobachtet, eine andere im Hypophysenstiel. Der Hinterlappen enthält im übrigen eine Kolloidzyste, ist sonst unverändert. Im Vorderlappen kommt endlich ein typisches eosinophiles Adenom zur Beobachtung. Es ist im ganzen etwa linsengroß und kommt auf den Stufenschnitten erst zum Vorschein, als von den erstbeschriebenen Veränderungen nur mehr wenig zu sehen ist. In ihm oder an seinem Rande werden keine lymphozytären Herdchen oder Riesenzellen festgestellt. Die Hypophyse ist ziemlich hyperämisch; es besteht keine Arteriitis obliterans. Tuberkelbazillen und Spirochäten negativ.

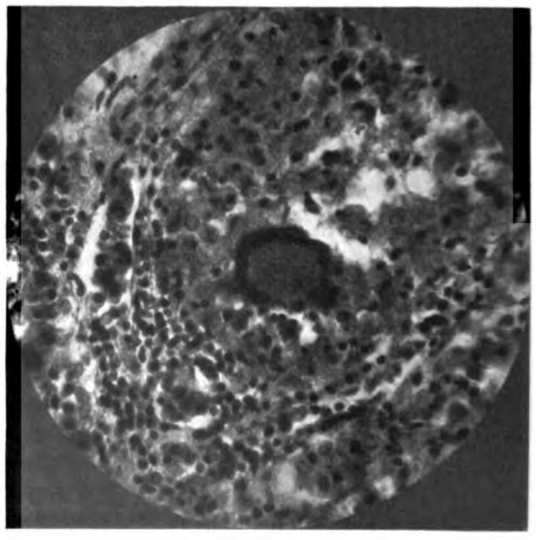


Abb. 3.

2. Kalkknötchen im Gehirn: Zeigen keinen noch irgendwie erkennbaren Gewebsaufbau. Sie sind umgeben von einem mäßig breiten Mantel gewucherten gliösen Gewebes. Das angrenzende Gehirn ist unverändert.

3. Aorta: Ausgesprochene Mesaortitis luetica in Verbindung mit Atherosklerose.

Die Untersuchungen der übrigen Organe ergab keinen nennenswerten Befund; insbesondere fanden sich nirgends tuberkulöse Veränderungen.

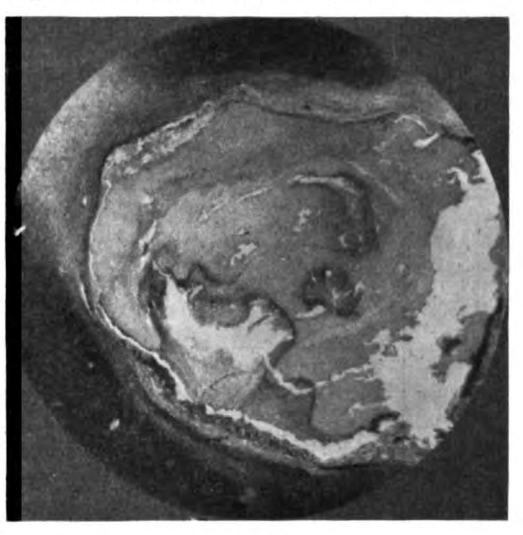


Abb. 4.

Auf Grund des vorliegenden makroskopischen und mikroskopischen Befundes glauben wir uns zu folgender Diagnose berechtigt: Hypophysitis interstitialis luetica mit Bildung zahlreicher miliarer und submiliarer Gummen. Eosinophiles Adenom der Hypophyse. Daß es sich nicht um tuberkulöse Veränderungen handelt, geht wohl daraus hervor, daß nirgends eine Tuberkulose im Körper gefunden wurde, die Tbc.-Bazillenfärbung der Hypophyse negativ war und insbesondere daraus, daß weitere unzweideutig luetische Veränderungen in Gestalt einer Mesaortitis luetica gefunden wurden. (Daß die Spirochätenfärbung ebenfalls negativ ausfiel, kann nicht gegen Lues verwertet werden, da sie bisher erst in einem Fall von Hypophysengumma positiv war [Simmonds].) Eine weitere Stütze sehen wir in den am Hirn gefundenen Kalkknötchen. Diese lassen zwar einen zwingenden Schluß auf ihre Aetiologie nicht mehr zu, doch glauben wir den einzigen Faktor, der ätiologisch noch in Frage käme, nämlich Parasiten, ablehnen zu dürfen, und zwar deshalb, weil in solchen Kalkknötchen die Reste der Parasiten allermeist noch nachweisbar sind. Daß die alten Kalkknötchen ehemalige Tuberkel sind, ist nach ihrem ganzen Aussehen unwahrscheinlich, zumal, wie gesagt, Tuberkulose im Körper fehlt. Wir glauben also in den Hirnknötchen abgeheilte Gummen erblicken zu dürfen.

Im folgenden sei eine kurze tabellarische Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Hypophysengummen erlaubt, auf Grund deren wir eine Zusammenfassung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Hypophyse bei erworbener Lues anfügen wollen.

Tabelle der bisher veröffentlichten Hypophysengummen.

Autor	Alter, Geschlecht	Hypophyse makroskopisch	Hypophyse mikroskopisch	Sonstige luetische Veränderungen	Bemerkungen
Virchow	Frau 22 J.	Groß. An Oberfläche einzelne grüngelbe Einsprengungen	Nicht untersucht	Gummöse basilarmeningitis. Hirngummen, Lungengummen	Keine Tbc.

Autor	Alter, Geschlecht	Hypophyse makroskopisch	Hypophyse mikroskopisch	Sonstige luetische Veränderungen	Bemerkungen
Meyer	Frau 44 J.	Haselnußgroß. Gumma	Nicht untersucht	Hepatitis luetica m. zahlr. Gummen	
Westphal	Mann 48 J.	Gumma	Nicht untersucht	Gumma am Thalamus	
Weigert	Frau 64 J.	Haselnußgroß. Typ. Gumma	Stroma mit kleinzelliger Infiltration und Detritus. Am Rand wenig erhaltenes Drüsengewebe. Keine miliaren Knötchen, keine Riesenzellen	Ulcera und Gumma am weich. Gaumen. Strahlige Narbe der Scheide	Pericarditis tbc. Miliare Leber-tbc.
Birch-Hirschfeld	? ?	Walnußgroßes, zentral verkästes Gumma		Lebergummen	
Barbacci	? ?	Nußgroß	Kleinzellig infiltriert. Bindegewebe m. Epitheloidzellen u. großer zentraler Verkäsung. Endarteriitis oblit. Keine miliaren Knötchen, spärliche Riesenzellen	Pachymeningitis gummosa. Sternförmige Lebernarben	Tbc. Baz. neg.
Sokoloff	Frau 44 J.	Walnußgroßes zentral verkästes Gumma	Granulationsgewebe mit spärlichen Riesenzellen und käsigen Massen. Endarteriitis	Narben und Gummen der Leber	
Beadle	Frau 41 J.	Gumma	Granulationsgewebe m. Nekrose u. einzelnen Riesenzellen. Hinterlappen komprimiert	Gumma des Kleinhirns. Sattelnase	
Hunter	Frau 47 J.	Haselnußgroß. Gumma	Käseherd im Vorderlappen; im übrigen Granulationsgewebe. Keine Riesenzellen. Hinterlappen fibrös	Ulkus d. Kopfhaut. Periostitis gumm. an Schädel und Tibien Gummen und Narben der Leber	
Kufs	Frau 47 J.	Haselnußgroß	Am Rand Reste der Drüsen. Reste der Pars intermedia. Im Hinterlappen kleine Inseln lockeren Bindegewebes mit Rund- u. Spindelzellen. Ueber d. ganze H. regellos verstreute miliare Knötchen aus Epitheloid- und Riesenzellen, z. T. zentral verkäst	Gumma i. recht. Scheitellappen. Hepar lobatum mit Gummen	Tbc. Baz. neg.

Autor	Alter, Geschlecht	Hypophyse makroskopisch	Hypophyse mikroskopisch	Sonstige luetische Veränderungen	Bemerkungen
Ströbe	Frau 52 J.	Haselnußgroß. Gumma	Hinterlappen schmal, sichelförmig. Vorderlappen kleinzellig infiltriert, Wucherung des Bindegewebes. Am Rand Reste d. Drüsen. Nekrotische Herde	Pachymeningitis gummosa. Hepar lobatum. Hyperostosen und Narben d. Schädels nebst Gummen	Tbc. Baz. neg.
Wood	Mann 37 J.	Kastaniengroß	Nicht untersucht	Gummen im Hirn	
Turner	Frau 33 J.	Haselnußgroß	Ausgedehnte Nekrose, fibröses Gewebe, Zellwucherungen, Plasmazellen, keine Riesenzellen. Rest v. Drüsen		Tbc. Baz. neg.
Simmonds	Mann 78 J.	Im Vorderlapp. klein-erbsengr. Knoten	Nekrose, umliegendes Gewebe kleinzellig infiltriert	Lungengumm.	Spir. pall. pos.
Bianchi	? ?	Gumma		Luetische Veränderungen von Nieren, Nebennieren, Leber	
Josephy	Frau 51 J.		Diffuse lymphozytär-plasmazelluläre Infiltration mit riesenzellhaltigen Nekrosen, sowohl in Vorder- wie Hinterlapp.. Daneben größere Nekrosen u. Endarteriitis obliter.	Leptomeningitis luetica. Multiple Gummen im Gehirn	Tbc. Baz. u. Spir. neg.
Jaffé Fall 1	Mann 54 J.	0,035 g	Reduktion des Parenchyms des Vorderlapp. Ganze H. von einem dicken Mantel fibrösen Bindegewebes umgeben. Rundzellenherde kaum nachweisbar	Luetische Caries und Hyperostose d. Stirnbeine. Pachymening. adhaes. circumscripta. Hepar lobatum. Fibrosis testis	
Jaffé Fall 2	Mann 33 J.	Am Stiel der Hypophyse und a. Infundibulum haselnußgroßer Tumor, zentral käsig	Typisches verkästes Gumma	Narben a. Penis. Orchitis fibrosa. Fibröse Leptomeningitis	
Cohn	Frau 43 J.	Stiel über bleistiftdick., käsige Einsprengung. H. derb, haselnußgroß, im Vorderlapp. erbsengroße käsige Einsprengung	Peripher gut erhaltenes Drüsengewebe. Sonst Granulationsgewebe aus Lympho-Leukozyten, Epitheloidzellen und Fibroblasten. Verstreut spärlich. Riesenzellen und kleine Nekrosen. Ein großer nekrotischer Herd	Gumma i. Chiasma. Narbiger Defekt der Uvula. Strahlige Narben u. Perforation a. weich. Gaumen. Narbige Zerstörung d. Epiglottis u. hinter. Pharynxwand	

Wir ersehen aus der Tabelle, daß absolut einwandfreie Fälle von Gumma der Hypophyse recht selten beschrieben sind, denn wenn es sich auch bei den angeführten Fällen wohl kaum um etwas anders handeln kann, so sind als gänzlich zweifelsfrei doch nur die Fälle von Barbacci, Sokoloff, Beadle, Hunter, Kufs, Ströbe, Turner, Simmonds, Josephy, Jaffé, Fall 2, und Cohn zu bezeichnen.

Fragen wir uns noch kurz nach den Befunden, die bei kongenitaler Lues an der Hypophyse erhoben worden sind, so sind hier diejenigen von Simmonds zu nennen, der an einem hohen Prozentsatz luetischer Föten eine mehr weniger weitgehende interstitielle Bindegewebswucherung z. T. mit lymphozytären und plasmazellulären Herdchen beschrieb. Er faßt die Veränderung als eine interstitielle Hypophysitis auf. Einmal fand er auch, und das ist im Hinblick auf unseren eigenen Fall von großem Interesse, neben dieser interstitiellen Hypophysitis miliare Gummata. Letzterer Befund ist dann in der Folgezeit von anderen Autoren bestätigt worden; so fanden Schaefer, M. B. Schmidt und Schmitt miliare Nekrosen neben interstitieller Hypophysitis. Notieren wir noch, daß Chiari bei einem 9jährigen Mädchen, Schaefer bei einem 22jährigen Mädchen (bei letzterem fehlte jeder Hinweis auf erworbene Lues) typische Gummen der Hypophyse fanden, so haben wir die wesentlichen Angaben der Literatur erschöpft.

Kommen wir nun auf die Befunde unseres eigenen Falles zurück, so müssen wir die merkwürdige Feststellung machen, daß die Hypophysenveränderungen weit mehr dem Bilde der kongenitalen Lues entsprechen als dem der erworbenen. Dabei kann im Hinblick auf das Alter der Frau kein Zweifel darüber bestehen, daß nur eine erworbene Lues in Frage kommen kann. Ganz überwiegend nämlich handelt es sich bei der Lues der Erwachsenen um grobe Verkäsungen in der Hypophyse, einzig Kufs findet miliare Gummen, doch scheint bei ihm keine ausgesprochene interstitielle Hypophysitis bestanden zu haben. Unser Befund steht in dieser Hinsicht bisher vereinzelt da. Einzigartig ist in unserem Falle auch das vorhandene eosinophile Adenom. Es ist sehr schwer, fast unmöglich, eine Aussage darüber zu machen, ob dieses Adenom eine Hypophysenerkrankung sui generis ist oder ob es indirekt auf die Lues zu beziehen ist. Letztere Möglichkeit ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, denn es könnte sehr wohl sein, daß unter dem Einfluß des dauernden entzündlichen Reizes und bei dem Ausfall von Drüsenparenchym eosinophile Zellen zur Wucherung angeregt wurden. Dafür würde auch die Kleinheit des Adenoms sprechen, dessen Vorhandensein erst bei der Anfertigung von Stufenschnitten gefunden wurde.

Unsere pathologisch-anatomische Auffassung des Falles möchten wir kurz nochmals dahingehend zusammenfassen, daß es sich um eine interstitielle luetische Hypophysitis mit Bildung zahlreicher miliarer und submiliarer Gummen handelt, und zwar bei einem Falle von erworbener Lues. Der Befund ist in dieser Form sonst nur bei kongenital luetischen, in der Regel Föten, erhoben worden. Daß es sich um eine frische Erkrankung der Hypophyse handelt, und daher die Eigenart des Befundes erklärt wird, kann nicht als direkt unmöglich bezeichnet werden, erscheint aber im Hinblick auf den pathologischen und klinischen Befund wenig glaubwürdig.

Ergänzend sei noch bemerkt, daß wir uns von dem Vorhandensein akromegalischer Veränderungen nicht zu überzeugen vermochten. Die Erscheinungen an Lippen, Zunge und Extremitäten waren u. E. nicht so hochgradig, daß die Diagnose Akromegalie aus ihnen hätte gestellt werden können.

Zusammenfassung.

Eine 66jährige Frau erkrankt an einer Herzinsuffizienz unbekannter Aetiologie (Aortitis luetica?). Gleichzeitig bestanden schon seit längerer Zeit Störungen seitens der Hypophyse (Durstgefühl), die aber ziemlich unklar waren. Klinisch wurden akromegale Veränderungen angenommen und die Diagnose auf einen Hypophysentumor gestellt. Anatomisch fand sich eine Mesaortitis luetica neben Atherosklerose, ein Cor bovinum, Stauungsorgane. Die histologische Untersuchung der Hypophyse ergab luetische Veränderungen, und zwar eine interstitielle Hypophysitis mit zahlreichen miliaren Gummen. Tbc.-Bazillenfärbung negativ, weshalb Tuberkulose auszuschließen ist. Die Veränderungen sind in der vorliegenden Form mehr für die kongenitale Lues typisch (Föten), während die erworbene Lues in der Regel große käsige Gummata der Hypophyse verursacht. Trotzdem ist im Hinblick auf das Alter der Patientin nur eine erworbene Lues denkbar. Neben den luetischen Veränderungen wird ein kleinstes eosinophiles Adenom der Hypophyse gefunden. Die Möglichkeit, daß dieses Adenom unter dem Einfluß chronischer entzündlicher Reize entstanden ist, also indirekt durch die Lues, ist nicht von der Hand zu weisen. Die klinische Annahme akromegaler Veränderungen ließ sich pathologisch-anatomisch nicht stützen.

Literaturverzeichnis.

Büchler, Z. f. d. ges. Neur u. Psych., Bd. 72. **Büscher,** A. f. Psych. u. Nervenkrankh.. Bd. 64. **Cohn,** Virchow, Bd. 240. **Kraus,** Henke Lubarschs Handb., Bd. 8, Berlin 1926. **Jaffé,** Frankf. Z. f. P., Bd. 27. **Mingazzini,** Z. f. Nervenheilk., Bd. 65. **Rosenstein,** Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 88.

Verzeichnis der Abbildungen.

Abb. 1. Interstitielle Hypophysitis. Seibert, Obj. 2, Ok. 3.
Abb. 2. Submiliares Gumma in relativ unverändertem Drüsengewebe. Seibert, Obj. 2, Ok. 3.
Abb. 3. Teil eines miliaren Gummas mit großer Langhansscher Riesenzelle und Epitheloidzellen. In der Umgebung noch gut erhaltene Drüsenalveolen. Seibert, Obj. 5, Ok. 3.
Abb. 4. Kalkknötchen der Großhirnrinde. Lupenvergrößerung.

Zur Frage des sog. tumorerzeugenden Agens des Hühnersarkoms.

Von **Waro Nakahara.**

(Aus dem Kaiserlichen Institut für Infektionskrankheiten, und der Japanischen Gesellschaft für Krebsforschung zu Tokyo, Japan.)

Es ist allgemein anerkannt, daß das Hühnersarkom nicht allein durch die Einpflanzung der frischen lebenden Sarkomzellen, sondern auch durch Einspritzung von Berkefeld-Filtrat, von ausgetrockneten

und pulverisierten Geschwulstmassen oder von mehrere Tage in Glyzerin konserviertem Sarkomgewebe übertragen werden kann, während Säugetiertumoren bisher nur durch die Ueberimpfung der frischen lebenden Tumorzellen übertragungsfähig sind. In bezug auf den Grund dieser besonderen Eigenschaften nehmen manche Autoren an, das transplantable Hühnersarkom enthalte ein filtrierbares tumorerzeugendes Agens, das gegen Austrocknung und Glyzerinierung ziemlich widerstandsfähig sei (Rous, Murphy, Fujinami, Hayashi, Ogata, Teutschländer, u. a.).

Ich hatte neulich Gelegenheit, die Widerstandsfähigkeit von Rous-Hühnersarkomzellen gegen Austrocknung und Glyzerinierung sowie die Filtrierbarkeit derselben zu untersuchen. Meine diesbezüglichen Untersuchungen führten mich zu dem Schluß, daß ich mich gegen die Annahme des Vorhandenseins eines dem Wesen nach noch unbekannten tumorerzeugenden filtrierbaren Agens aussprechen muß. Nach meinen Untersuchungen konnte ich eine Anzahl von lebenskräftigen Sarkomzellen nicht nur in ausgetrocknetem oder in Glyzerin eingetauchtem Geschwulstgewebe, sondern auch im Berkefeld-Filtrate des Tumors nachweisen.

Im folgenden fasse ich meine Beobachtungen kurz zusammen, deren eingehende Beschreibung bereits in „Gann“, japan. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1926, H. 1 u. 2, erschienen ist.

Als Untersuchungsmaterial benutzte ich Hühnersarkom (Rous-Sarkom Nr. 1), das mir von Herrn Dr. James B. Murphy in Neuyork freundlicherweise für meine Versuche überlassen wurde.

Austrocknung. Bei der Diskussion zur Teutschländers Veröffentlichung bemerkte Aschoff, daß nicht alle Zellen im Pulver des ausgetrockneten Hühnersarkoms bis zur Unkenntlichkeit zertrümmert zu sein brauchten und daß nicht alle bloße Zellmumien sind. Dieser Befund erscheint mir von Bedeutung.

Ausstrichpräparate der Kochsalzlösungsemulsion von ausgetrockneten und doch noch sarkomerzeugungsfähigen Material des Hühnersarkoms zeigten neben zahlreichen Detritusstückchen eine nicht geringe Anzahl von intakten Sarkomzellen, die ich ihrer morphologischen und tinktoriellen Eigenschaften wegen als „lebende“ Zellen ansehen mußte. Denn ihr Kern und auch das Protoplasma enthielten noch tadellose Struktur und Färbung.

Die obenerwähnten intakten Sarkomzellen waren nicht mehr nachweisbar, wenn die Emulsion mit 50% Alkohol behandelt oder auf 55°—60° C. für 15 Minuten erwärmt wurde. Ihre Kerne verlieren dann normale Struktur und wandelten sich zu pyknotischen strukturlosen Chromatinmassen um. Manchmal zeigen sich die Kerne als durch Karyorrhexis zerfallene amorphe Kernfragmente. Hier muß hinzugefügt werden, daß es eine bekannte Tatsache ist, daß die Sarkomerzeugungsfähigkeit des ausgetrockneten Materials durch die Alkoholbehandlung oder die Erwärmung auf 55°—60° C. vollständig vernichtet wird (Rous und Murphy).

Ich züchtete nun die Emulsion dieses ausgetrockneten Hühnersarkompulvers in Hühnerplasma nach der Methode der gewöhnlichen Gewebskultur und konnte beobachten, daß mehrere lebenden Zellen aus dem Mutterboden radiär auswanderten.

Glyzerinieren. Als einen zweiten Grund für die Behauptung der „Agens"-theorie bei Hühnersarkom nennen die Autoren das Ueberdauern von Tumorerzeugungsfähigkeit des Sarkoms nach der Glyzerinierung.

Der fein zerschnittene Tumor wird mit sterilem Sand zerrieben, dazu wird Glyzerin im Verhältnis von 50% zugesetzt, und dann werden die großen Geschwulststücken mit der schnellen Zentrifuge abgetrennt und nach der Entfernung der großen Stückchen die Emulsionspartie in den Eisschrank gebracht. Nach sieben Tagen wird das zellhaltige Zentrifugat der Emulsion durch zweimaliges Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung von dem Glyzerin getrennt.

Unter dem Mikroskop konstatierte ich, daß in Glyzerin konserviertes Sarkomgewebe noch intakte Zellen mit normalen morphologischen und tinktoriellen Eigenschaften in großer Zahl enthält. Ferner war auch das Vorhandensein von lebensfähigen Sarkomzellen beobachtet worden, weil, wenn die glyzerinierte Sarkomzellenmasse von Glyzerin getrennt und im Hühnerplasma gezüchtet wurde, viele Zellen aus ihrer Muttermasse zur peripheren Partie des Mediums auswanderten.

Filtration. Wenn man Schnitte von Rous-Sarkom genau untersucht, so findet man zwischen den typischen Sarkomzellen manchmal sehr kleine Zellen, die ungefähr rundlich gestaltet und nach der Fixation mit 10% Formalinlösung meist eine Größe von $1{,}5 \times 2{,}5\ \mu$ betragen. Obgleich diese kleinen Zellen größer als Bakterien sind, so kann man nicht direkt ausschließen, daß sie durch den Berkefeld-Filter hindurchgehen können, weil das Zellprotoplasma weich und nachgiebig ist. Mein Versuch zeigt folgendes überraschendes Resultat.

Die Filtrationsversuche wurden in insgesamt 12 Versuchsserien ausgeführt. Für die Filtration verwandte ich ausschließlich Berkefeld-Filter (V und N), deren Dichtigkeit in jedem Falle durch Filtrierung von Bacillus prodigiosus probiert wurde. Die frischen Sarkomgewebe wurden mit sterilem Sand in destilliertem Wasser (nach Ogata) zerrieben, und die Sarkomzellenemulsion unter Druck filtriert. Das Filtrat wurde mit einer elektrischen Zentrifuge von ca. 2000 Touren pro Minute 30 Minuten lang zentrifugiert. Die Resultate meiner Untersuchungen von Ausstrichpräparaten des Bodenteil-Zentrifugats sind in folgender Tabelle dargestellt:

Exp.	Filter		Resultat
1.	Berkefeld-Filter	N.	Einige Zellen pro Ausstrich.
2.	„	„	Negativ.
3.	„	„	Negativ.
4.	„	„	Einige Zellen.
5.	„	„	Negativ.
6.	„	„	Negativ.
7.	„	„	Einige Zellen.
8.	„	V.	Mehrere Zellen.
9.	„	„	Negativ.
10.	„	„	Negativ.
11.	„	„	Einige Zellen.
12.	„	„	Mehrere Zellen.

Diese filtrierten Zellen waren meist rundlich oder etwas oval gestaltet. Der Kern derselben war rundlich oder oval und chromatin-

reich; Nukleolen undeutlich. Die Größe der Zellen ist verschieden, meist 2,5 $\times$ 3,0 μ, selten 1,5 $\times$ 2,5 μ.

Schlußsätze. Aus den oben beschriebenen Befunden geht hervor, daß eine Anzahl von ausgetrockneten oder in Glyzerin konservierten Rous-Sarkomzellen häufig lebensfähig bleiben, und daß das Berkefeld-Filtrat des Tumors oft kleine aber doch noch wachstumsfähige Sarkomzellen enthält. Die Schlußfolgerungen von vielen Autoren, nach welchen die Uebertragungsfähigkeit des Hühnersarkoms nur durch das Vorhandensein eines sog. tumorerzeugenden „Agens“ erklärt werden könne, sind demnach nicht stichhaltig genug. Die Erscheinungen lassen sich besser durch eine enorm starke Widerstandskraft und Filtrierbarkeit der Sarkomzellen erklären.

Herrn Prof. Dr. Mataro Nagayo, der die oben beschriebenen Untersuchungen oft mit seinem erfahrenen Rat und kritischen Anregungen gefördert hat, möchte ich an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen.

Literatur.

Fujinami, A. und **Inamoto, K.,** Verh. japan. path. Gesell., Jg. 1913. **Hayashi, N.,** Verh. japan. path. Gesell., Jg. 1913. **Nakahara, W.,** Gann, japan. Zeit. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1926. **Ogata, T.,** Verh. japan. path. Gesell., Jg. 1915; Gann, japan. Zeit. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1919. **Rous, P.,** Journ. Amer. Med. Assoc., Bd. 56, 1911; Journ. of exp. M., Bd. 13, 1911 **Rous, P.** und **Murphy, J. B.,** Journ. Amer. Med. Assoc., Bd. 18, 1912. **Teutschländer, O.,** Verh. deutsch. path. Gesell., Achtzehnte Tag., 1921.

Referate.

Simonds, J. P. und **Brandes, W. W.,** Nekrose und Atrophie der Hypophyse. [Studies in the pathologic anatomy of the hypophysis. 4. Necrosis and atrophy.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 1.)

Beschrieben werden drei Fälle von lokalisierter Koagulationsnekrose im Vorderlappen der Hypophyse. An den zugehörigen Gefäßen konnten weder Thrombosen noch Embolien nachgewiesen werden; eine zellige Reaktion am Rande der Nekrosen fehlte. In einem vierten Falle fanden sich in den zentralen nekrotischen Abschnitten Ansammlungen von polymorphkernigen Leukozyten. In zwei Fällen scheint es sich tatsächlich wohl doch um infarktartige Bildungen zu handeln, während für die beiden anderen Fälle eine klare Ursache für die Nekrosenbildung nicht nachzuweisen ist (vielleicht vermehrter Hirndruck? In einem dieser Fälle bestand ein Gliom des Gehirns).

Fischer (Rostock).

Bailey, Percival und **Davidoff, Leo M.,** Ueber die mikroskopische Struktur der Hypophyse bei Akromegalie. [Concerning the microscopic structure of the hypophysis cerebri in acromegaly.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Untersucht wurde Operationsmaterial, das sofort, und zwar möglichst in Regauds Flüssigkeit, fixiert wurde; nämlich von 34 Fällen von Akromegalie und von 45 Patienten, die Erscheinungen von Dyspituitarismus, ohne Erscheinungen von Akromegalie, hatten. Bei Akro-

megalie findet sich immer eine adenomatöse Wucherung der Pars anterior; die gewucherten Zellen sind α-Zellen. Die normale azinöse Struktur geht verloren, die Zellen liegen lose, fast ohne Stroma, die Kerne sind von sehr variabler Größe, mehrkernige Zellen sind häufig; die α-Granula sind feiner als in der Norm und vorzugsweise an der Peripherie des Protoplasmas zu finden. *Fischer (Rostock).*

Simonds, J. P. und **Brandes, W. C.**, Pathologie der Hypophyse. I. Anwesenheit abnormer Zellen im Hinterlappen. [The pathology of the hypophysis. I. The presence of abnormal cells in the posterior lobe.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 2.)

In acht Fällen fand sich im Hinterlappen der Hypophyse eine ziemlich gut umschriebene, doch nicht abgekapselte, Ansammlung von Zellen; diese Herde hatten von 0,25 bis 1 mm im Durchmesser. Diese Zellen haben runden, selten exzentrisch gelegenen Kern, ein reichliches granuläres Protoplasma und runde, ovale oder polygonale Form. Pigment fehlt in ihnen. Nach Ansicht des Verf. handelt es sich wahrscheinlich um regressiv veränderte Gliazellen. Die Bedeutung dieser Zellherde ist unklar; weder der klinische noch der anatomische Befund hat irgend einen Anhaltspunkt für ihre Beurteilung gegeben.

Fischer (Rostock).

Simonds, J. P. und **Brandes, W. W.**, Pathologie der Hypophyse. II. Lymphozytäre Infiltration. [The pathology of the hypophysis. II. Lymphocytic infiltration.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, Nr. 3.)

Bei 200 Sektionen fanden sich in 21 Fällen lymphozytäre Infiltrate in der Hypophyse. Diese Infiltrate trifft man am häufigsten in der mittleren Partie, weniger im Vorder- und Hinterlappen. Der Verf. unterscheidet dabei vier Typen; drei Typen, bei denen die Lymphozyten in unmittelbarer Nachbarschaft von Kolloid oder typisch perivaskulär abgelagert sind: bei diesen Fällen wird eine lokale Reaktion auf irgend einen lokalen Reiz angenommen; und endlich einen Typ mit diffuser Anordnung der Lymphozyten im Gewebe: hier wird an einen außerhalb der Hypophyse liegenden Reiz gedacht. Ob dieser irgendwelchen Einfluß auf die Hypophysenfunktion hat, ist nicht bekannt.

Fischer (Rostock).

Weiss, St. u. **Telbisz, A.**, Untersuchungen über die Wirkung des Hinterlappens der Hypophyse (Pituitrin). (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 10, 1925, S. 401.)

Pituitringaben, zwei Stunden vor dem Wasserversuch, verzögern die Wasserausscheidung. Sie beschleunigen die Resorption von NaJ vom Unterhautzellgewebe aus, und zwar ebenso bei Gesunden wie bei Diabetes-insipidus-Kranken. *Homma (Wien).*

Foot, N. C., Good, R. W. und **Menard, M. C.**, Ein Fall von Adiposis dolorosa mit Sektionsbefund. [A case of Adiposis dolorosa with necropsy.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, Nr. 3.)

Untersuchung eines Falles von Adiposis dolorosa (Dercums Krankheit) bei einer 60jährigen Negerin. Gewicht der 161 cm langen Frau zirka 350 Pfd. engl. (zirka 159 kg), Tod an Urämie bei chronischer

Nephritis. Es fanden sich beiderseits Adenome der Nebennieren, Endotheliome der Dura, Hyperplasie und leichte Sklerose der Hypophyse, Sklerose und Kolloidstruma, erheblicher Thymusrestkörper, Fibrose des Ovars. Die Befunde sprechen dafür, daß das wesentliche die Affektion der Hypophyse ist (Hyperfunktion) und die Veränderungen an Schilddrüse, Nebennieren und Thymus die Folge davon sind. Ein Endotheliom nahm den Stiel der Hypophyse ein. *Fischer (Rostock).*

Ballmann und **Hock,** Versuch einer anthropometrischen Analyse der Wachstumsstörungen bei hypophysären Erkrankungen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl. 12, 1926, H. 5.)

Aus einer Reihe von Fällen mit hypophysären Störungen geht hervor, daß beim hypophysären Zwergwuchs die Proportionen eines bestimmten Alters dauernd festgehalten werden, in den untersuchten Fällen das Verhältnis des etwa 8—9jährigen, also zu Beginn der zweiten Streckperiode. Während diese Proportionen streng festgehalten werden, braucht aber augenscheinlich die absolute Höhe nicht fixiert zu sein, wie in diesen Fällen. Es muß also doch noch ein gewisses Wachstum stattgefunden haben, bei dem sich aber die Proportionen nicht mehr geändert haben. Glaubt man aus den vorliegenden Proportionen den Beginn des Leidens feststellen zu können, so läßt sich dies bisweilen anamnestisch bestätigen. *Helly (St. Gallen).*

Ballmann und **Hock,** Anthropometrische Untersuchungen bei einem Fall von Akromegalie. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 5.)

27jähriger Mann von ursprünglich angeblich 160 cm, gegenwärtig 195,5 cm Länge (einige Jahre vorher 198,5 cm); die Veränderung nach Unterschenkelquetschung mit Wundrose eingetreten. Es läßt sich aus den verschiedenen aufgenommenen Maßzahlen, verglichen mit denen eines normal proportionierten 186,5 cm langen Menschen, die oft bestrittene Tatsache nachweisen, daß es sich bei der Akromegalie nicht nur um ein Spitzenwachstum, sondern auch um ein pathologisch gesteigertes Wachstum der Knochen an den Zwischengelenken handelt. Das Mißverhältnis zwischen Muskelatrophie und Knochenhypertrophie kann auch als Gegenbeweis gegen die Ansicht gelten, daß die Knochenhypertrophie bei der Akromegalie nur eine sekundäre Folge des Zuges etwa hypertrophierter Muskeln sei. *Helly (St. Gallen).*

Kiyono, H., Die Histopathologie der Hypophyse. (Virch. Arch., 259, 1926.)

In einer etwa 80 Seiten langen Abhandlung behandelt der Verf. einige Fragen der Hypophysenpathologie und geht dann auf die Befunde an der Hypophyse bei Stoffwechselkrankheiten ein. Die Untersuchungen betreffen die Hypophysenkapsel, den Hypophysenstiel (Tuberkulose), Hypophysenvorderlappen, Pars intermedia, Hinterlappen. Die Arbeit läßt sich in kurzem Referat nicht wiedergeben.

W. Gerlach (Hamburg).

Reye, Das klinische Bild der Simmondsschen Krankheit (hypophysäre Kachexie) in ihrem Anfangsstadium und ihre Behandlung. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 902.)

Das von Simmonds zuerst beschriebene Krankheitsbild der hypophysären Kachexie mit Schwund des Hypophysenvorderlappens wird von dem Verfasser weniger als Embolie (Simmonds), sondern mit mehr Wahrscheinlichkeit als thrombotische Veränderung oder als eine über das normale Maß hinausschießende Rückbildung nach der Graviditätshypertrophie aufgefaßt. Es werden drei sehr eklatante Krankheitsbilder dieser Erkrankung berichtet mit auffallender Uebereinstimmung des Verlaufes. Schwere, mit Blutverlusten einhergehende Geburten, Versiegen der Menses, verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, geistige Schwerfälligkeit, Ausfallen der Haare und Zähne kennzeichnen das Bild. Dazu kommt Atrophie der Genitalien, Erlöschen der Libido, Eosinophilie, Frostgefühl, Schlafbedürfnis, Herabsetzung des Grundumsatzes. Alle Symptome entwickeln sich langsam bis zur schließlichen Kachexie. Diese Erscheinungen werden in auffallender Weise teils ganz behoben, teils wesentlich gebessert durch orale und subkutane Darreichung von Hypophysenvorderlappenextrakten (Praephyson) ev. auch frischen Drüsenvorderlappen vom Rind. Es ist nur der Vorderlappen wirksam, andere Präparate bleiben ohne Erfolg. Die Erscheinungen treten nach Aussetzen der Therapie erneut auf; mithin ein therapeutischer Beweis für die Berechtigung der anatomischen Lokalisation des Krankheitsbildes.

Letterer (Würzburg).

Lucien Cornil. Bemerkungen über die Hypophysengangstumoren. [Remarques sur les tumeurs du tractus pharyngohypophysaire]. (An. d'anat. pathol. et d'anat. normal, med.-chirurg., Jg. 3, 1926, H. 3.)

Bericht über zwei Fälle von zystischen Hypophysengangstumoren mit genauer Beschreibung der histologischen Einzelheiten. Außer den bekannten Symptomen der basalen Hirntumoren zeigte der 30jährige Patient in der zweiten Beobachtung Neigung zu Obesitas, verminderte sexuelle Potenz und leichte Polyurie. Keine Veränderung der sekundären Sexuszeichen. Die Hypophysen waren in beiden Fällen unverändert.

Die Zellformen der Tumoren erinnerten z. T. an diejenigen der Adamantinome, das dazwischenliegende, reichlich vaskularisierte und stellenweise myxomatöse Bindegewebe ist von kollagenen Fibrillen durchzogen, die Wirbel und keratohyalinähnliche Kugeln bilden.

Danisch (Jena).

Angerer, Ueber Veränderungen an der Schädelbasis bei Hypophysengeschwülsten. (Arch. f. klin. Chir., 143, 1926, S. 147.)

An Hand der Befunde bei einem eosinophilen Adenom, einem destruierenden Hauptzellenadenom, einem Hauptzellenkarzinom und einem Plattenepithelkarzinom (Hypophysengangstumor) werden die durch die Geschwülste verursachten Veränderungen an der Sella turcica und der Keilbeinhöhle beschrieben. Am Knochen der Sellawandung fanden sich stark gesteigerte osteoklastische Resorptionsvorgänge, am Dach der Keilbeinhöhle lebhafte periostitische Knochenneubildung, soweit nicht bei den malignen Geschwülsten der Knochen völlig zerstört war.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Fischer, O., Ueber Hypophysengeschwülste der weißen Ratte. (Virch. Arch., Bd. 259, 1926.)

Die Zahl der bisher bei Tieren beobachteten Hypophysengeschwülste ist sehr gering, ja bei Ratten wurden sie bisher noch gar nicht beschrieben. Verf. fand nun unter 200—300 Rattensektionen dreimal Hypophysengeschwülste, die sie in der vorliegenden Arbeit beschreibt.

Bei zwei alten albinotischen Rattenweibchen fanden sich übereinstimmende Geschwülste, die wahrscheinlich vom Umschlagsteil ihren Ausgang nahmen und als Karzinom, bestehend aus „Kastrationszellen", aufgefaßt werden können. Die Tumorzellen zeigten starke Sekretionstätigkeit. Das kolloidähnliche Sekret fand sich in Kern und Protoplasmavakuolen und in Retikuloendothelien der Kapillaren.

Im ersten Fall war noch ein Adenom in der Pars nervosa vorhanden, welcher entweder von der Pars intermedia oder von der mit derselben ontogenetisch verwandten Pars tuberalis ausgegangen ist. Stellenweise zeigt es den Bau eines „fetalen Adenoms" (Kraus). Bemerkenswert ist die höhere Differenzierungsstufe des Tumorgewebes gegenüber der normalen Pars intermedia, da es zur reichlichen Lumenbildung und Kolloidspeicherung gekommen ist.

Die Hypophysenhöhle enthielt in beiden Fällen eigentümliche Kristalle.

Klinisch bestand Abmagerung, Hinfälligkeit in den letzten Tagen und im zweiten Fall Zwergwuchs.

Von den übrigen Befunden sind bemerkenswert die Degeneration von Leberzellkernen im ersten Fall (was möglicherweise die Grundlage der hyperphysären Glykosurie bildet), die voll funktionierenden Ovarien in beiden Fällen und die multiplen, sehr schön ausgebildeten tubulösen Adenome der Schilddrüse; im zweiten Fall lag außerdem noch ein Adenokarzinom der Schilddrüse vor. *W. Gerlach (Hamburg).*

Reich, Ueber die anatomische Lage der Zirbeldrüse nebst einer Bemerkung zu ihrer Funktion. (Ztschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 104, 1926, H. 4/5, S. 818.)

Auf Grund von 16 Messungen an Gehirnen erwachsener Javanen konnte Verf. feststellen, daß die Zirbel genau im Goldenen Schnittpunkt des Gehirns in sagittaler Richtung liegt. Wahrscheinlich entsprechen auch die darauf senkrechten Abstände der Zirbel vom unteren und oberen Pol des Gehirns dem Verhältnis des Goldenen Schnitts. Die Zirbel scheint überhaupt den Goldenen Schnittpunkt in bezug auf das Gehirn als Ganzes einzunehmen. Diese anatomischen Verhältnisse sind in der altindischen Literatur, in der die Zirbel zuweilen mit dem Steg eines Saiteninstrumentes verglichen wird, vielleicht schon längst erfaßt. *Schütte (Langenhagen).*

Matthias, E., Ueber Andeutungsformen von Interrenalismus. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 50, 1926, H. 39, S. 2489.)

Unter den Begriff des Interrenalismus fallen solche Veränderungen im Körperbau und in den Geschlechtsmerkmalen, die durch hyperplastische und blastomatöse Bildungen der Nebennierenrinde bedingt sind. Der ätiologische Zusammenhang ist dabei nach dem bisher vorliegenden Material bei der Frau erschlossen aus dem Nebeneinandervorkommen von bestimmten Nebennierentumoren mit männlichem

Behaarungstyp (Bart), Vermännlichung in den Formen der äußeren Geschlechtsorgane (Clitoris, Mamma) und des Kehlkopfes. Gelegentlich ist auch bei Männern mit Hypernephrom eine Verweiblichung in den akzidentellen Geschlechtsmerkmalen beschrieben.

Die Nebennierenrinde als Abkömmling des Interrenalorgans hat eine Beziehung zu den heterosexuellen Merkmalen des Individuums, so daß eine stärkere Ausbildung der Nebennierenrinde zu geschlechtskonträrer Umstimmung des Körpers führt.

Gestützt auf eine eigene frühere Veröffentlichung und auf die Untersuchungen Berblingers führt M. das Vorkommen des Altweiberbartes als eines Ausdruckes des Virilismus auf den innersekretorischen Einfluß der Zellen von Nebennierenrindenadenomen zurück.

In der Schwangerschaft dürfte das Auftreten stärkerer Behaarung, die Vergröberung der Gesichtszüge sowie Pigmentveränderungen als Andeutungen von Virilismus auf die Schwangerschaftshyperplasie der Nebennierenrinde zurückgeführt werden können. *Husten (Jena).*

Schnitzler, J., Nebennierenkrankheiten, die Ursachen unbekannter Todesfälle (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 646.)

Mitteilung zweier Fälle, betreffend einen 68- und 70jährigen Mann, von plötzlichem Tode nach Ileussymptomen, bei denen die Obduktion Blutung in beide Nebennieren, beziehungsweise Tumoren derselben ergab. Der dritte Fall betrifft einen 50jährigen Mann, der im Anschluß an eine Appendix-Operation plötzlich starb. Die Obduktion ergab Blutung in beide Nebennieren. *Homma (Wien).*

Mac Kay, E. M. and **Mac Kay, L. L.,** Kompensatorische Hypertrophie der Nebennierenrinde. [Compensatory hypertrophy of the adrenal cortex.] (Journ. of exper. med., Bd. 43, 1926, S. 395.)

Die nach Entnahme einer Nebenniere auftretende Hypertrophie der anderen betraf nur die Rinde und wurde vor allem durch Zellenvergrößerung bewirkt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Syssojew, Th., Experimentelle Untersuchungen über die Blutbildung in den Nebennieren. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Verf. stellte sich zur Klärung der Blutbildungsmöglichkeit in der Nebenniere die Fragen: 1. Beteiligt sich die Nebenniere in irgendwelcher Weise am Regenerationsprozeß der Elemente des Blutes in ähnlicher Weise wie solche Organe, die keine blutbildende Funktion im Erwachsenenorganismus haben, z. B. die Leber? Wenn sie sich in diesem Sinne beteiligt, so muß festgestellt werden, in welchem Grade und in welchem Sinne sich diese Funktion äußert, d. h. im Sinne nur einer Myelo- bzw. Erythropoese oder im Sinne beider, also als volle Hämatopoese? 2. Kann man auch für die Nebenniere eine örtliche und nicht auf metastatischem Ursprunge beruhende Entstehung der myeloiden Zellen annehmen? 3. Wenn diese Zellen autochthon im Organ selbst sich entwickeln, so geschieht es auf welchem Wege? Welche Gebilde sind dann die Mutterzellen, örtliche oder aus andern Organen eingeschwemmte? 4. Welche örtliche Bestandteile stellen Mutterzellen dar, wenn der Vorgang ein autochthoner ist? Hat nicht am Blut-

bildungsprozeß das Kapillarendothel der Nebennieren einen Anteil, wobei unter diesem Endothel die Zellen des retikulo-endothelialen Systems zu verstehen wären?

Es wurden 25 Versuche an Kaninchen angestellt in zwei Gruppen. In der ersten Gruppe wurden bei fünf Tieren Versuche mit intraabdominaler Einführung eines Gemisches von Toluilendiamin und Pyrodin gemacht, zwei Versnche mit subkutaner Einspritzung von Pyrogallolösung und drei Versuche von andauernder Einführung von in Sonnenblumenöl gelöstem Cholesterin per os. In dieser Versuchsreihe wurde der gesamte myeloische Apparat zur Tätigkeit angeregt. In allen Fällen ergaben die Nebennieren Erscheinungen einer myeloischen Reaktion. Es wurden in allen Nebennieren Hämozytoblasten gefunden und sämtliche Stadien der Weiterentwicklung derselben bis zum reifen Granulozyten vielleicht auch zum Erythrozyten. Weiterhin wurden Megakaryozyten beobachtet. Bei den Parallelversuchen war die myeloische Reaktion nur unvollkommen.

Die Vermehrung der myeloischen Zellen und die Differenzierung der Hämozytoblasten vollzieht sich fast ausschließlich intravaskulär, nur in den späteren Stadien finden sich auch Blutbildungsherde zwischen dem Parenchym. Bezüglich der Stärke der myeloischen Reaktion nehmen in diesen Versuchen die Nebennieren die dritte Stelle ein (erste Stelle Knochenmark, zweite Stelle Milz).

Die Versuche ergeben also, daß die Nebennieren unter pathologischen Verhältnissen ein blutbildendes Organ sind. Ursprungszellen für die Blutbildung sind die Zellen des Retikulo-Endothels, die sowohl intravaskulär gelegen sind — d. h. alle Endothelien der Kapillaren als auch extravaskulär-adventitielle Zellen oder Gewebshistiozyten. Die letztere Gruppe spielt offenbar keine Rolle bei der Blutbildung in der Nebenniere. Neben der Entstehung aus ortsständigem Endothel muß man natürlich auch an die Verschleppung von Hämozytoblasten aus Milz oder Knochenmark denken.

Die zweite Versuchsgruppe wurde in der Absicht angestellt, nur eine lokale Blutbildung in der Nebenniere hervorzurufen, um diese Verschleppung auszuschließen. Bei den 15 Versuchen wurde eine aseptische Entzündung durch Einführung eines Zelloidinstiftes in die linke Nebenniere hervorgerufen. Die Tiere wurden von 6 Stunden bis 52 Tage nach der Operation durch Luftembolie in die Ohrvene getötet. Dieser Versuch hat die Entwicklung von pseudoeosinophilen Promyelozyten, Myelozyten, Metamyelozyten, Megakaryozyten und Hämozytoblasten zur Folge, die dabei weder in der rechten Nebenniere noch im peripheren Blut nachgewiesen werden konnten. Diese Tatsache gibt dem Verf. Veranlassung, ausschließlich den lokalen Charakter der Entstehung dieser Gebilde anzunehmen und die Annahme ihres „metastatischen" Ursprungs zurückzuweisen. Fällt aber die Möglichkeit einer „Metastase" weg, so kann auch nicht von einer extravaskulären Entstehung dieser Zellen die Rede sein, da alle myeloiden Zellen besonders in den Frühstadien der myeloiden Reaktion sich ausschließlich intravaskulär nachweisen lassen; a priori mußte daher auch die Zelle, die als Mutterzelle für alle Elemente des myeloiden Gewebes gelten konnte, ebenfalls innerhalb der Kapillaren gesucht werden, und diesen Anforderungen entspricht einzig und allein die

Endothelzelle; tatsächlich erscheinen diese Zellen schon 6—14 Stunden nach der Operation aktiviert und im Stadium der Vermehrung. Diese Zellen, indem sie den beschriebenen morphologischen Umbau durchmachen, werden zu typischen Hämozytoblasten, die, sich weiter differenzierend, zu myeloiden Zellen werden.

Verf. identifiziert bei seinen Erörterungen dabei ohne Unterschied die Endothelzellen der Gefäße und Kapillaren mit den Zellen des retikulo-endothelialen Systems. Die Lehre „Maximows", daß der „große Lymphozyt" die Stammzelle der Blutbildung sei, der Verf. früher selbst anhing, lehnt er auf Grund dieser neuen Versuche ab.

W. Gerlach (Hamburg).

Csépai, K., Ueber die klinische Bedeutung der Bestimmung der wirklichen Adrenalinempfindlichkeit. (A.E.) (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 10, 1925, S. 179.)

Verf. injiziert Hundertstel Milligramme Adrenalin intravenös und schaltet so die bei subkutaner und intramuskulärer Verabreichung störend wirkenden Verschiedenheiten der Resorptionsgeschwindigkeit aus. Die Adrenalinwirkung wird durch mehrere in den zwei auf die Injektion folgenden Minuten vorgenommene Blutdruckmessungen bestimmt. Die Methode ermöglicht ein Urteil über die Erregbarkeit des Sympathikus.

Homma (Wien).

Weiss, St., Wirkung der Phosphate auf die Adrenalinempfindlichkeit des menschlichen Organismus. (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 10, 1925, S. 231.)

Die Phosphate setzen die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit herab. Wahrscheinlich ist die Phosphatwirkung indirekt über die Blutzuckersenkung.

Homma (Wien).

Csépai, K., Holló, I. und Weiss, St., Ueber den Einfluß der Blutreaktion und des Blutzuckers auf die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit (A.E.) des Menschen. (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 10, 1925, S. 213.)

Die A.E. wird durch die alkalische Blutreaktion sowie durch den Blutzucker im Sinne einer Erhöhung beeinflußt.

Homma (Wien)

Weiss, St. und Markus, St., Beitrag zur lokalen und allgemeinen Adrenalinempfindlichkeit. (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 10, 1925, S. 187.)

Adrenalin, gleichzeitig mit anderen Stoffen subkutan injiziert, hemmt in einem Teil der Fälle die Resorption dieser Stoffe. In diesen Fällen ruft subkutan verabreichtes Adrenalin keine Blutdrucksteigerung hervor.

Homma (Wien).

Pribram, H., Ueber pluriglanduläre Erkrankungen. (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 10, S. 575.)

Beschreibung von vier Fällen polyglandulärer Insuffizienz, von denen zwei durch Autopsie bestätigt wurden.

Homma (Wien).

Rossiysky, M., Die Parrot-Mariesche Krankheit (Achondroplasia) und die endokrinen Drüsen. [Aus der Poliklinik für innere Krankheiten, Moskau.] (Ztschr. f. inn. Mediz., 102, 1926, 6, S. 783—804.)

Genaue Beschreibung eines Falles, der mit 91,1 cm unter die kleinsten der bisher beschriebenen gehört, mit charakteristischen Abweichungen im endokrinen System: kleine Schilddrüse, starke Empfindlichkeit gegen Pilokarpin, kleine Sella turcica. Besprechung der Literatur, besonders auch hauptsächlich hinsichtlich der innersekretorischen Drüsen. Die große Rolle der Hypophysissekretion bei den Wachstumsprozessen wird namentlich hervorgehoben.

Brinkmann, Jena (Glauchau).

Lämel, C., Ueber das gehäufte Auftreten von Schilddrüsenschwellungen unter der Schuljugend. (Med. Klin., 1926, Nr. 32.)

Verf. berichtet, daß im Bezirke Berndorf, N.-Oest., nach zweijähriger Einwirkung auf die Bevölkerung durch Vollsalz (mit Jodzusatz) die jetzt beendeten Schüleruntersuchungen einen deutlichen Rückgang der Kropfkrankheit ergeben haben, und zwar derart, daß der höchste Stand der Kropfkrankheit, der im vorigen Jahre auf 48 % aller Schüler ermittelt war, auf 38 % gesunken ist. Bei den Knaben verminderte sich das Vorkommen des Kropfes von 39 % auf 32 %, bei den Mädchen von 57 % auf 45 %. Die Verminderung betrifft alle Grade der Kropfkrankheit, besonders auch die schwereren. Eine tabellarische Zusammenstellung der Kropfzahlen in den letzten Jahren ergibt eine 1921 plötzlich einsetzende Steigerung bis zum Höhepunkt 1924/25, danach erst kam der beginnende Abfall, übereinstimmend mit dem Beginne der Jodprophylaxe. Verf. gibt dem jodierten Vollsalz vor den Jodgaben in der Schule den Vorzug. Unter den Schulkindern ist innerhalb dieser zwei Jahre kein Fall von Jodschädigung bekannt geworden, unter den Erwachsenen ein Fall, doch hatte diese Patientin eine Woche lang außer dem Vollsalz noch Jodkali genommen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Speidel, C. C., Studien über Hyperthyreoidismus. III. Gallenpigmentbildung und Erythrozyten-Zerstörung bei mit Schilddrüsen behandelten Amphibien-Larven. [Studies on hyperthyroidism. III. Rile pigment production and erythrocyte destruction in thyroidtreated amphibiom larvae.] (Journ. of exper. med., Bd. 43, 1926, S. 703.)

Experimentelle Schilddrüsensubstanzfütterung ruft bei Urodelenlarven und Anurenlarven ausgesprochene Veränderungen der Farbe der Galle hervor. Sie wird stärker grün, zuletzt ganz dunkelgrün. Dies beruht hauptsächlich auf schnellerer Blutkörperchenzerstörung nach der Schilddrüsenzufuhr. In späteren Stadien werden Makrophagen sehr aktiv, nehmen Pigment auf und entfernen es aus dem Körper.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hueck, Ein Beitrag zur Frage des Parallelismus zwischen klinischem und histologischem Bild der Struma. (Dtsche Ztschr. f. Chr., 197, 1926, S. 66.)

Untersuchungen an dem Kropfmaterial der Rostocker chirurgischen Klinik von 1924 und 1925. In der Mehrzahl der Fälle gehen klinisches und histologisches Bild der Struma parallel, jedoch sind Abweichungen nicht eben selten. Eine besonders eindrucksvolle Ausnahme von der Regel stellt folgender Fall dar.

Jetzt 30jährige Schweizerin wohnt seit einigen Jahren in Mecklenburg. Seit dem 14. Lebensjahr Kropf, seit 2½ Jahren typischer Basedow mit Erhöhung des Grundumsatzes um 50 %. Kropf nur rechts entwickelt, deshalb nur rechtsseitige Resektion. Histologiseh: Struma diffusa et nodosa colloides macro- et microfollicularis. Bei der Untersuchung nach fünf Monaten Basedowsymptome fast völlig geschwunden.

Dieser Fall weist einmal darauf hin, daß beim Basedow die Schilddrüse nicht unbedingt allein, zuerst und vorwiegend erkrankt, und anderseits darauf, daß sie trotzdem die wichtigste Rolle beim Basedow spielt. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Lasowsky, J. M., Zur Morphologie der Drüsenzellen der Schilddrüsen. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Verf. setzte sich in experimentellen Untersuchungen das Ziel, die Schilddrüse zu erheblicher funktioneller Leistung zu reizen und bediente sich für diesen Zweck der Methode der Thyreoidektomie. Untersucht wurde die Schilddrüse an jungen Welpen im Alter von zwei bis sechs Monaten. Es wurde an der einen Seite die ganze Glandula thyreoidea samt den Epithelkörperchen, an der andern Seite der größere Teil der Drüse entfernt — unter Zurücklassung einer kleinen Abteilung am oberen Pol samt der einen hier anliegenden Parathyreoidea. Die Operation wurde stets gut vertragen, die Tiere im wechselnden Zeitabständen von 7—60 Tage nach der Operation getötet. Als Vergleich diente jeweils der exstirpierte Teil der Schilddrüse. Die technische Behandlung war in allen Fällen völlig die gleiche. Die Untersuchungen ergaben folgendes:

1. Die operative Entfernung des größten Teils der Schilddrüse ruft sehr schnell Regenerationserscheinungen seitens der zurückgelassenen Stücke kervor.

2. Die ersten Regenerationsperioden führen, indem sie sich in verstärktem Zerfall der Zellenelemente der Drüsen äußern, zur Bildung des Metanuklearkolloids (nach Wails Klassifikation).

3. Die folgenden Regenerationsperioden, die sich im Prozeß der Formierung neuer Bläschen, in Vergrößerung der alten, und Verstärkung der sekretorischen Tätigkeit, seitens der einzelnen die Wände der Drüsenbläschen bekleidenden Zellen, äußern, führen zur Bildung des Metaplasmakolloids (nach Wails Klassifikation).

4. Die die Follikelwände bekleidenden sog. Hauptzellen Langendorffs spielen eine aktive Rolle in der Bildung des Kolloids der Schilddrüse.

5. Die Kolloidzellen Langendorffs sind nichts anderes als Hauptzellen der Follikel, die sich im Prozeß der Sekretion erschöpft haben und der Atrophie unterliegen.

6. Die interfollikularen Inseln, bei jungen Tieren stark entwickelt, erfahren im weiteren Leben des Organismus eine Umwandlung, die sich in folgendem äußert: Einerseits können sie den Anfang für die Entwicklung neuer Follikel vermittels Auftretens von Kolloidtropfen in ihren inneren Abteilungen schaffen, andererseits aber bilden sie, den Prozessen der Nekrobiose preisgegeben, das interfollikulare Kolloid. *W. Gerlach (Hamburg).*

Wilhelmi, C. M. and Fleisher, M. S., Die Beziehungen der Schilddrüse zur Oberflächenspannung des Blutplasmas. 1. Der Einfluß der Schilddrüsenentfernung. 2. Der Einfluß der Zuführung von Schilddrüsenauszügen und Thyroxin. [The relation of the thyroid gland to the surface tension of the blood plasma. 1. The effect of thyroidectomy. 2. The effect of the administration of thyroid extract and thyroxin.] (Journ. of exper. med., Bd. 43, 1926, S. 179 u. 195.)

Schilddrüsenentfernung bei Meerschweinchen bewirkte allmählich steigende Zunahme der Oberflächenspannung des Blutplasmas, welche nach 19—22 Tagen ihre höchste Höhe erreichte und solange geprüft (120 Tage) anhielt. In den wenigen Fällen, in denen dies auftrat, mag Zurücklassen eines Stückes der Schilddrüse oder akzessorisches Gewebe, oder kompensatorisches Eintreten anderer Organe dies erklären. Thyrotoxin-Fütterung oder solche mit Schilddrüsenauszügen in großen Mengen zeigten umgekehrt Abnahme der Oberflächenspannung des Blutplasmas. Die Erzeugung oberflächenaktiver Substanzen irgendwie durch die Schilddrüse wird zur Erklärung herangezogen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Podhradský, Jan, Der Einfluß des Hyperthyreoidismus auf Wachstum und Pigmentierung des Gefieders bei ausgewachsenen Hühnern. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 107, 1926, H. 3.)

Zu den Versuchen wurden Hennen und Hähne der rein schwarzen Rasse „La Presse“ verwandt. Die Tiere wurden ad libitum gefüttert und ganz gleich gehalten. Zur Verwendung kam getrocknete Rinderschilddrüsensubstanz, von der allen Tieren zu Beginn täglich 1 g, ausgewachsenen Hähnen 2 g täglich gegeben wurden. Die Fütterung geschah jeden Morgen unmittelbar in den Kropf.

Die Schilddrüsenfütterung ergab folgende Resultate:

1. Hyperthyreoidismus ruft vorzeitig Mausern hervor; ihre Intensität und ihr Eintritt ist abhängig von der Menge der Schilddrüsensubstanz, vom Gewicht und von der Individualität der Tiere, nicht aber von deren Geschlecht.

2. Das vor dem Versuch sattschwarze Gefieder mit Glanz (rassentypisch) wird nach der Mauser mattschwarz bzw. sepiabraun bis weiß. Die Depigmentierung zeigt qualitative und auch quantitative Schwankungen.

3. Die Depigmentierung ist bei Hennen größer als bei Hähnen.

4. Schon kleine Dosen bewirken eine Depigmentierung ohne gleichzeitigen Eintritt der Mauser.

5. Neue Federn wachsen sehr rasch; beinahe überstürzt die Steuerfedern und großen Sicheln, bei denen die anhaftende Federnscheide ein Mißverhältnis zwischen der Fahne und der anscheinend großen Spule entstehen läßt.

6. Die Federn sind mangelhaft ausgebildet und zeigen Fehlstreifen.

7. Ununterbrochen verabreicht, führt die Schilddrüsenfütterung auch in kleinen Dosen den Vergiftungstod herbei.

W. Gerlach (Hamburg).

Danisch, Felix, Epithelkörperchenblutungen bei Säuglingen und Kleinkindern und das Spasmophilieproblem. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 33, 1926, H. 3.)

Die wichtigsten Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt der auf dem Gebiete der Epithelkörperchenpathologie erfahrene Verfasser etwa folgendermaßen zusammen:

Frische und ältere Blutungen, Blutzysten und Blutpigment finden sich bei den verschiedensten Erkrankungen des Säuglingsalters in über 30 % der Fälle. Durch eigenartige Pallisadenstellung der Parenchymzellen werden die Blutungen in Form von blutgefüllten Hohlräumen abgekapselt. Das histologische Bild der Blutungen spricht dafür, daß es sich dabei ausschließlich um Diapedesisblutungen handelt. Für eine entzündliche Genese der Blutungen ließ sich kein Anhaltspunkt gewinnen. Aus dem Alter der Blutungen ist zu schließen, daß wohl ein gewisser Prozentsatz von ihnen auf das Geburtstrauma zu beziehen ist, daß jedoch eine mindestens ebenso große Anzahl erst in den späteren Lebensmonaten und Wochen eintritt.

Epithelkörperchenblutungen finden sich nicht in allen Fällen von klinisch festgestellter galvanischer Uebererregbarkeit und nicht nur bei dieser und manifester Spasmophilie, sondern in einem großen Prozentsatz auch in den Organen von Kindern mit klinisch normaler Erregbarkeit. Die Ausdehnung und Lokalisation der Blutungen spricht in der Mehrzahl der Fälle nicht dafür, daß durch sie eine wirkliche Organschädigung hervorgerufen wurde. Untersuchungen der Epithelkörperchen in zehn Fällen von Rachitis ergaben achtmal ein negatives Resultat. In zwei Fällen fanden sich unbedeutende Blutungen in einzelnen Organen, die in keiner Weise in irgendeinem Zusammenhang mit der Pathogenese der Spasmophilie gebracht werden können.

Blutungen in den Ep.-K. haben im allgemeinen keine nennenswerte Funktionsstörung zur Folge. Kommt es jedoch tatsächlich durch ausgedehnte Hämorrhagien zu einer schwereren Parenchymschädigung, so wird durch sie stets das Krankheitsbild der hypoparathyreoiden Tetanie hervorgerufen. Dagegen dürfte eine restlose Zerstörung der Ep.-K. durch Blutungen mit nachfolgender tödlicher Tetanie oder parathyreopriver Kachexie wohl kaum vorkommen. *Siegmund (Köln).*

Löwenthal, Karl, Ein Fall von Thymushypertrophie mit scheinbarer Zystenbildung. (Virch. Arch., Bd. 259, 1926, H. 3.)

„Bei einer Patientin in mittleren Jahren, die nach schwerer, chronischer Krankheit in schlechtem Ernährungszustand stirbt, wird eine hypertrophische, von Hohlräumen mit flüssigem Inhalt durchsetzte Thymusdrüse gefunden. Es handelt sich bei diesem eigenartigen Vorgang von Flüssigkeitsansammlung nicht um eigentliche Zystenbildung, sondern vermutlich eher gewissermaßen um eine besondere Form der Rückbildung an Stelle der zu erwartenden, aber fast völlig fehlenden physiologischen und akzidentellen Involution." *W. Gerlach (Hamburg).*

Gottesman, J. M. and Jaffe, H. L., Studien über die Histogenese autoplastischer Thymustransplantationen. [Studies on the histogenesis of autoplastic thymus transplantations.] (Journ. of exper. med., Bd. 43, 1926, S. 403.)

Bei jungen Ratten gelingen Autotransplantationen von Thymus in die Bauchwandmuskulatur gut. Nach 48 Stunden anfänglicher regressiver Veränderungen setzt Regeneration ein, die nach etwa 14 Tagen vollendet ist; jetzt lassen neugebildete Thymusgewebslappen Rinde und Mark unterscheiden. Bei der Regeneration des Transplantates entstehen die kleinen Thymuszellen vom epithelialen Retikulum aus.

Herxheimer (Wiesbaden).

Voges, Herm., Ein Fall von Thymuskarzinom. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1926, H. 3.)

Die Diagnose wird gesichert durch die Lage und Form der Geschwulst, durch den Befund großer, heller Zellen, die unverkennbar Retikulumzellen sind, durch Hassalsche Körperchen sowie Rund- und Riesenzellen, wie sie meist bei Thymuskarzinomen gefunden werden. Als Geschwulstmatrix kommen die Retikulumzellen und die Hassalschen Körperchen in gleicher Weise in Frage.

Siegmund (Köln).

Rossi, Carlo, Die Wirkung der Vasektomie auf die Drüsen mit innerer Sekretion. (Ztschr. f. urol. Chir., 19, 1926, S. 127.)

Die Untersuchungen Rossis sollen die Frage beantworten, ob dem vasektomierten Hoden eine indirekte, allgemeine Wirkung beizumessen ist, welche durch das endokrine System ausgeübt wird. Auf Grund seiner Tierexperimente kam Rossi zu folgenden Schlüssen. In der Hypophyse bewirkt die doppelseitige Vasektomie Veränderungen, die in einer Zunahme des Gehalts an eosinophilen Zellen, in bedeutender, oft übertriebener Ektasie der Gefäße und einer Ueberfüllung derselben bestehen. — In der Schilddrüse bewirkt die doppelseitige Vasektomie eine Reduktion des Volumens der Utriculi und des Gehalts derselben, sowie einer Zunahme der Anzahl der interfollikulären Epithelien, welche hyperplastisch und teilweise degeneriert erscheinen. Diese Veränderungen, die anfangs begrenzt sind, dehnen sich mit der Zeit auf einen großen Teil der Drüse aus; von einem gewissen Zeitpunkt an jedoch — etwa 180 Tage nach dem Experiment bis zum 8. Monat — bleiben nur minimale Spuren davon übrig. Niemals bemerkt man eine Gewichtszunahme der Schilddrüse, häufig dagegen Gewichtsabnahme. — In der Prostata bemerkt man als Folge der Unterbrechung der Ductus deferentes eine bedeutende Hypertrophie des Bindegewebes mit Hyperplasie der Bindegewebszellen, insbesondere in den Bündeln des fibrösen Gewebes, welche die Drüsen in Lappen teilen. Der Drüsenanteil der Prostata ist bedeutend vermindert. An einzelnen Stellen bemerkt man kleine sehr dichte Anhäufungen kleiner runder Zellen, die lymphoiden Zellen ähneln und den morphologischen Aspekt der Prostata vollkommen verdecken, indem sie die Bindegewebssepten und die glandulären Acini überfluten. Die Prostata sieht dann ungefähr wie ein lymphoides Organ aus. Diese Zellen sind durch intensive Wucherungen der lokalen Bindegewebselemente entstanden. — Es ist kein histologisches Zeichen der Entzündung zu bemerken. Vom 90. Tage an nimmt die Hyperplasie der Zellen ab und verschwindet vollständig im 8. Monat, zu welchem Zeitpunkt die Prostata wieder den gewöhnlichen Anblick zeigt. — Keinerlei nennenswerte und konstante Gewichtsveränderungen der Drüse. — Im Hoden bewirkt die doppelseitige Vasektomie bereits von den ersten Wochen an eine mäßige Anschwellung, welche seine Konsistenz vermehrt. Diese Veränderung verschwindet nach etwa 40 Tagen. — Mikroskopisch bemerkt man von den ersten Wochen bis zum 3. Monat nach dem Experiment eine teilweise Degeneration der inneren Samenzellreihen, während 1 oder 2 Reihen der Basalzellen niemals zerstört werden. Von diesen letzteren geht nach dem 90. Tage ein aktiver Regenerationsprozeß aus, der vom 6. Monat ab zu einer vollständigen Rekonstitution der Epithelelemente führt. In jeder Epoche des Experiments findet man bei der Untersuchung des Hodensekretes Spermatozoen. Das interstitielle Bindegewebe ist mäßig vermehrt. Die interstitiellen Zellen haben nur wenig zugenommen. — Die Epiphyse ließ nur bei einem von 6 Tieren bemerkenswerte Veränderungen finden, die makroskopisch in einer bedeutenden Zunahme des Volumens der Drüse und mikroskopisch in einer nicht geringen Hyperplasie

der Pinealzellen mit einer großen Anzahl von eosinophilen Zellen bestanden. — Parathyreoidea, Brustdrüse und Nebennieren zeigen keine Modifikation des Gewichts oder der Struktur als Folge der Vasektomie. — Die Vasektomie beeinflußt weder den Gesamtzustand noch die sekundären geschlechtlichen Charaktere, die Potentia coeundi und die Libido bleiben unverändert. — Die Experimente weisen auf die ausschließliche Abhängigkeit der komplexen und vielfältigen inneren Funktionen des Hodens von den Samenzellen hin. Die interstitiellen Drüsen kommen dabei nicht in Betracht. Während man zeigen konnte, daß ein Teil des Samenepithels die teilweise Degeneration überlebt, der es in den ersten Monaten unterliegt, und daß von diesem Teil der Regenerationsprozeß ausgeht, der zur vollständigen Rekonstitution der Drüse führt, hat man sich andererseits nicht überzeugen können, daß in irgend einer Periode der Beobachtung eine reichliche Wucherung der interstitiellen Zellen besteht. Der Hoden erleidet in einem ersten Zeitabschnitt als Folge der aus der Vasektomie resultierenden teilweisen Degeneration eine Verminderung seiner inneren Funktion, die zwar nicht, wie die doppelseitige Kastrierung, den Gesamtzustand und die sekundären Geschlechtscharaktere beeinflußt, die aber imstande ist, die Ersatzfunktion einiger endokriner Drüsen auszulösen, mit denen der Hoden durch funktionelle Synergismen verbunden ist. Diese Drüsen sind die Hypophyse, die Epiphyse, Schilddrüse und Vorsteherdrüse, welche deutliche und konstante Strukturveränderungen zeigen, denen wahrscheinlich besondere funktionelle Aenderungen entsprechen, und zwar eine Hyperfunktion der Hypophyse und Epiphyse, eine Hypofunktion oder mangelnde Funktion der Schilddrüse und eine Hypofunktion der Prostata. — Von großer Wichtigkeit für die Physiopathologie des Hodens ist die Feststellung, daß diese Strukturveränderungen der Drüsen mit der Regeneration des Samenepithels, vom 5. bis 8. Monat des Experiments ab gerechnet, aufhören. — Auf Grund der oben aufgezählten Experimentalergebnisse kommt Verf. zu der Annahme, daß der günstige Einfluß menschlicher Deferentektomieoperationen nicht die Folge einer gesteigerten Funktion der Pubertätsdrüse ist, da diese von der Vasektomie nicht verändert wird, sondern vielmehr die Folge einer quantitativen und qualitativen Veränderung der inneren Sekretion der Hypophyse, Schilddrüse und Vorsteherdrüse und vielleicht der Epiphyse, hervorgerufen von dem besonderen funktionellen Zustand, in welchem sich das Hodenepithel befindet, mit welchem die Ductus deferentes verbunden waren. (Reiche Literaturangaben!)

G. B. Gruber (Innsbruck).

Blatt, P., Prostatahypertrophie und Konstitution. (Ztschr. f. urol. Chir., 20, 1926, S. 275.)

Bei der Gruppierung der Patienten nach den Sigaudschen Typen fand der Verf., daß hinsichtlich Häufigkeit das Vorkommen von Prostatahypertrophie und digestivem Typus eine bestimmte Beziehung zeigen, so daß man vielleicht von einer gewissen Disposition des Digestiven zur Prostatahypertrophie sprechen kann. Hingegen ist der respiratorische Typus Sigauds unter den Prostatikern auffallend selten zu finden. Die Einreihung der Fälle nach Kretschmer ergab dieselben Beziehungen zum Pykniker (= Digestiven) resp. Astheniker (= Respiratorischen). — Die Maße, die Verf. nach Kretschmer erhob, und bestimmte äußere Kennzeichen, wie Gesichtsumriß, Profilbildung usw., bestätigten auch im einzelnen die Zugehörigkeit der Patienten zur digestiven Gruppe. Als besonders charakteristisch für den Prostatiker zeigten sich seine auffallend mangelhafte Körperbehaarung und die Beschaffenheit seiner Hautoberfläche. — Wichtig erscheint ferner die durch die Anamnesen erhobene Häufigkeit des familiären Auftretens dieser Erkrankung. — Wenn man zum Schluß die schärfsten Züge der äußeren Erscheinung des Prostatikers zusammenfaßt, so handelt es sich hier um einen mittelgroßen, stämmigen, leicht verfetteten, untersetzten Mann, an dem der digestive Typus des Schädels und des Gesichtes deutlich zu erkennen ist, dessen Haut zart, fein, glatt, feucht und leicht erregbar und dessen Stammbehaarung auffallend mangelhaft ist. — Der Prostatiker wäre in eine Gruppe mit dem Diabetiker einzureihen, wobei durch gewisse, einander genau entgegengesetzte Merkmale der Diabetiker und der Prostatiker geradezu als Antipoden innerhalb derselben Gruppe charakterisiert erscheinen. Vielleicht ist damit auch die relativ seltene Komplikation der Prostatahypertrophie mit dem Diabetes mellitus zu erklären. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Battaglia, Filippo, Histochemische Untersuchungen an normalen Hoden vor und nach der Autolyse. [Ricerche istiochimiche in testicoli normali e dopo autolisi.] (Haematologica, Arch. ital. di ematol. e sierol., Bd. 7, 1926, H. 3, S. 189.)

Exstirpierte Hoden von Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und weißen Ratten wurden histologisch auf den Fettgehalt ihrer Zellarten untersucht. Um das Vorhandensein von Lipasen zu prüfen, wurden die Hoden der einen Körperhälfte sofort nach der Entnahme, die der anderen nach 24stündigem Aufenthalt im Thermostaten histologisch verarbeitet und der Vergleich beider Reihen auf das Erscheinen von Fettsubstanzen (Fettphanerose) bzw. auf deren Verschwinden (Fettdihärese) bezogen. Die Methoden von Fischler, Ciaccio, Daddi u. a. ergaben, daß in den Leydigschen Zwischenzellen eine Lipodihärese einsetzt, die auch in den Sertoli-Zellen, wenn auch geringer und inkonstant, vorhanden ist. In den Samenepithelzellen tritt im Gegensatz dazu eine Lipophanerose auf. In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen Jaffés und seiner Mitarbeiter geht hieraus hervor, daß den interstitiellen Zellen des Hodens vorwiegend eine trophische Funktion zukommt. *Erwin Christeller (Berlin).*

Talmann, I. N., Nebenmilzen in Nebenhoden und Samenstrang. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Nach einer Literaturübersicht über seltene Lokalisationen von Nebenmilzen berichtet Verf. über einen einzig dastehenden Fall. Ein 22jähriger Mann kommt wegen Schmerzen und Schwellung im linken Hoden zur Behandlung, und gibt an, daß bei einer Malaria der linke Hoden zum erstenmal angeschwollen sei unter sehr erheblichen Schmerzen. Der Hoden sei damals gänseeigroß gewesen. Nach der Genesung nahm der Hoden wieder früheren Umfang an. Das Operationspräparat — klinisch wurde die Diagnose auf Tuberkulose gestellt — zeigte im Kopf des Hodens eine feste, ungleichförmig runde Geschwulst von 2,5 cm im Durchmesser und von einer Kapsel eingehüllt. Die Schnittfläche hatte dunkelrote, in schokoladenbraun übergehende Färbung, war von gleichmäßiger Struktur und mit kleinen lichten punktförmigen Herdchen besät, wie man es bei der Milz sieht. Hoch oben im Samenstrang befand sich eine zweite Geschwulst mandelförmig in der Größe 0,4:0,5:0,8 cm, beim Durchschnitt von gelbdunkelbrauner Färbung gleichmäßiger Struktur, fleischig von dichter Konsistenz, ebenso mit einer Kapsel umgeben. Der Hoden war atrophisch. Die Tunica vaginalis propria und Tunica albuginea waren stark verdickt und sehr fest. Was man als Vas deferens angesehen hatte, war eine durch einen alten Thrombus verstopfte Vene. Das Vas deferens war atrophisch dünn. Mikroskopisch waren beide Knoten typisches offenbar funktionierendes Milzgewebe.

Verf. nimmt an, daß ein Stückchen der Milzanlage in die Urniere geraten war und beim Abwärtswandern derselben als Bestandteil des Nebenhodens und Samenstranges mitgenommen wurde. Verf. glaubt ausschließlich an mechanische Einwirkungen im Embryonalleben, die zur Bildung von Nebenmilzen Veranlassung geben.

W. Gerlach (Hamburg).

Teltscher, E., Spontangangrän des äußeren Genitales. (Wien. klin. Wochenschr., 40, 1926.)

60 jähriger Mann erkrankt plötzlich mit Schmerzen in der Leistengegend, entzündlicher Schwellung der Hoden. Innerhalb 30 Stunden entwickelt sich ein schweres septisches Bild. Das Genitale mächtig infiltriert und geschwollen. Mehrfache Inzisionen, ohne daß sich ein Abszeß oder eine Ursache der Infektion auffinden lassen. Exitus. In der während der Operation entnommenen Flüssigkeit Streptokokken. Keine Obduktion. Verf. meint vielleicht der Thrombosierung der Venen in der Umgebung eine ätiologische Rolle zuschreiben zu können. *Hogenauer (Wien).*

Schiele, Hydrocele encystica. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 487.)

Nach Besprechung der Literatur über die Hydrocele encystica berichtet Verf. über eine solche bei einer 19 jährigen Patientin, bei der drei zystische Hydrozelensäcke ineinander gestülpt waren. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, daß die Zystenwände mit teils plattem, teils kubischem Serosadeckepithel belegt waren. Es wird folgender Entstehungsmechanismus angenommen: umschriebene Verklebung eines Nuckschen Divertikels, Vorwölbung des proximalen Teils mit der Verklebungsmembran in den distalen unter weiterem Wachstum, durch erneute Verklebung an der alten Stelle Bildung des dritten Sackes. Aehnlich lagen die Verhältnisse bei einem 14 jährigen Knaben. Hier bestanden unmittelbar hintereinander zwei Hydrozelen des Samenstranges, die vielleicht durch Abschnürung aus einem ursprünglich einheitlichen Sack hervorgegangen waren. Die Kuppe der proximal gelegenen Hydrozele hatte sich in Bohnengröße in die distale vorgewölbt. Auch hier sind beide Zystensäcke mit Serosaepithel ausgekleidet. Diese Tatsache widerlegt die Ledderhosesche Auffassung, die Hydrocele encystica entstände durch Ablösung einer Innenschicht einer Hydrocele funiculi spermatici.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Rubaschow, S., Die Geschwülste des Hodensacks (Hautgeschwülste ausgeschlossen). (Ztschr. f. urol. Chir., 19, 1926, S. 218.)

Hodensackgeschwülste sind selten. Die verarbeitete Literatur von mehr als 50 Jahren weist nur 38 Fälle auf. Darunter sind Teratome (11 Fälle) und Mesodermaltumoren (12 Fälle, nämlich Chondrome, Myxome, Myome) häufig; ebenso der Krebs. Skrotallipome kennt man nicht. Fibrome und Sarkome sind sehr selten. Die bisher am häufigsten beschriebenen Geschwülste des Hodensackes sind die Lymphangiome. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Sommer, L., Ein Fall von antesakralem heterotypischem Chordom. (Med. Klin., 1926, Nr. 18.)

Verf. berichtet über einen Fall von sakrokokkygealem Chordom, das bei einem 56 jährigen Manne operativ entfernt wurde. Seit zwei Jahren bestanden Schmerzen in der Steißbeingegend, Stuhlbeschwerden traten auf, und es wurde rektal ein walnußgroßer Tumor festgestellt, der nicht im Zusammenhang mit dem Rektum stand und vom Knochen auszugehen schien. Damals wurde die Operation verweigert. Da die

Schmerzen immer heftiger, die Geschwulst immer größer wurde, schließlich Operation. Es wurde ein lappiger, gallertiger Tumor freigelegt, der vom Rektum in 6 cm Länge scharf abgetrennt werden mußte. Ebenso bestanden feste Verwachsungen zwischen Tumor und Steißbein. Der Tumor war im ganzen gut mannesfaustgroß.

Histologisch bestehen die einzelnen durch Bindegewebssepten getrennten Knoten teils aus großen lichten runden Zellkörpern, teils aus kleinen schwer abgrenzbaren Zellen mit spärlichem blaß gefärbtem Protoplasma. Zwischen beiden Zellarten bestehen fließende Uebergänge. Hier und da Nekrosen. Es liegt also ein histologisch-heterotypisches in das kleine Becken sich ausbreitendes antesakrales Chordom vor, das sich durch schnelles Wachstum auszeichnete.

W. Gerlach (Hamburg).

Kudlich, H., Ein Fall von primärem Samenblasenkarzinom. (Med. Klin., 1926, Nr. 18.)

Die Samenblasen sind besonders selten Sitz eines primären Tumors. Verf. berichtet über einen Fall, bei dem das Gesamtbild herangezogen werden mußte, da auch die genaue anatomische und mikroskopische Untersuchung die Diagnose primärer Samenblasenkrebs nur stützen, nicht beweisen konnte. Bei dem 84jährigen Manne fand sich ein Karzinom der Samenblasen in Form einer großen quer gestellten Tumormasse, die rechts stärker entwickelt war als links und auf die Prostata übergegriffen hatte. Es bestanden Metastasen in den paraaortalen und iliakalen Lymphknoten. Der Tumor selbst gehört mit seiner größeren Hälfte der rechten Samenblase an, ist knollig lappig, auf Schnitt ist das Tumorgewebe markig weiß, z. T. etwas rötlich, von mehr oder weniger dicken Bindegewebssträngen abgeteilt, in denen stellenweise eine gelbliche bis orangefarbige Pigmentierung wahrzunehmen ist. Histologisch wurden die Beckenorgane in Scheiben durchuntersucht. Es handelt sich um ein Adenokarzinom, das vorwiegend papillar gebaut ist, mit allen Uebergängen bis zur solid infiltrierenden Form des Karzinoms. In den reiferen Teilen ist das Epithel ein hohes einschichtiges Zylinderepithel. Als Ursprungsort des Krebses könnte die Prostata, die rechte oder beide Samenblasen in Frage kommen. Die rechte Samenblase war völlig in den Tumor aufgegangen, die Prostata dagegen nur in dem der rechten Samenblase anliegenden Teile. Der laterale Teil der linken Samenblase war ebenfalls erhalten, so daß Verf. zu der Annahme kommt, daß es sich um ein primäres Karzinom der rechten Samenblase handelt, das auf die andere und die Prostata übergegriffen hat. *W. Gerlach (Hamburg).*

Glas, R., Ein Beitrag zum primären und metastatischen Ureterkarzinom. (Wien. klin. Wochenschr., 40, 1926.)

1. Fall. 71jährige Frau wird mit Anurie eingeliefert. In beiden Ureteren Hindernisse für die Sonde. Pleuraexsudat. Exitus. Die Obduktion ergibt chronische Nephritis und eitrige Pyelonephritis rechts, hydronephrotische Schrumpfniere links. Im mittleren Drittel des linken Ureters eine neoplasmaartige Elevation in das Lumen, schwielige Verwachsung mit der Umgebung. Histologisch Karzinom.

2. Fall. 74jährige Mann. Prostatakarzinom mit Metastasen in beiden Ureteren.

3. Fall. 50jähriger Mann. Im linken Ureter eine stecknadelkopfgroße Metastase eines Gallertkarzinoms des Magens.

4. Fall. 50jährige Frau. Karzinom des Ovariums. Einwachsen karzinomatöser Lymphdrüsen in beide Ureteren. Verf. weist auf die Seltenheit des primären wie des metastatischen Karzinoms in den Ureteren hin. *Hogenauer* (*Wien*).

Halter, Gustav, Metastatisches Portiokarzinom. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 50, 1926, H. 35, S. 2269.)

Ein offenbar metastatisches schleimbildendes Adenokarzinom der Ovarien bei einer 52jährigen Frau wuchs retrograd lymphogen auf Uterus und Portio über. Der Sitz des Primärtumors ist unklar. *Husten* (*Jena*).

Halter, Gustav, Heterotoper Mischtumor des Corpus uteri. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 50, 1926, H. 34, S. 2194.)

Bei einer 47jährigen Frau wurde wegen polypöser Tumoren des Uteruscavums die Totalexstirpation gemacht. Die Tumoren bestanden aus Bindegewebe, quergestreifter Muskulatur und — wahrscheinlich heterotopen — Drüsenelementen des Uterus. Die Tumoren wuchsen infiltrierend in Portio und Myometrium hinein. *Husten* (*Jena*).

Wechsler, H. F., Primäres Karzinom der Tuben. [Primary carcinoma of the fallopian tubes.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 2, 1926, Nr. 2.)

Zusammenstellung der Weltliteratur über primäres Tubenkarzinom unter Beifügung von vier eigenen Fällen. Insgesamt verwertet sind 196 Fälle. Das primäre Tubenkarzinom ist am häufigsten im Alter von 40—50 Jahren. Beide Tuben sind gleich häufig betroffen, in fast einem Drittel waren beide Tuben zugleich betroffen. Die Tumoren sitzen meist im mittleren oder äußeren Drittel der Tube. Metastasen, besonders in den Lymphknoten, sind häufig. Ganz selten ist Kombination von Krebs und Tuberkulose der Tube; der Verf. teilt einen solchen Fall mit papillärem Karzinom und Tuberkulose in der gleichen Tube mit (Ref. hat vor kurzem einen völlig analogen Fall beobachtet). *Fischer* (*Rostock*).

Piney, A., Endotheliome, speziell solche, die in kompakter Form wachsen. [Endotheliomas, with special reference to those growing in a compact form.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 2, 1926, Nr. 3.)

Mitgeteilt werden 1. ein metastasierendes „Endotheliom" der rechten Inguinalgegend bei einer 75jährigen Frau und 2. ein Endotheliom der Sehnenscheiden des rechten Mittelfingers bei einem 47jährigen Mann. Auch dieser Tumor hatte Metastasen gesetzt. Endotheliome der Art, wie die hier mitgeteilten, können entweder Zeichen starker Gefäßbildung aufweisen oder aber Bildung von Fibrillen durch Differenzierung ihres Protoplasmas. Für die letzteren wird die Bezeichnung: Retikuloendothelioma vorgeschlagen. Zwischen Endotheliom, Lymphosarkom und Hodgkinscher Krankheit scheinen eher quantitative als qualitative Unterschiede zu bestehen. *Fischer* (*Rostock*).

Battaglia, F., „Ueber das primäre Endotheliom der Lunge". (Virch. Arch., 261, 1926.)

Das primäre Endotheliom der Lunge ist äußerst selten. Verf. berichtet über einen eigenen Fall bei einem 49jährigen Manne. Auf Grund des histologischen Baues faßt Verf. die Geschwulst als Lymphangioendotheliom der Lunge auf. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Brack, E., Ueber echte und falsche Metaplasien des Respirationsepithels. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Verf. berichtet über einen Fall von Zylinderepithelkarzinom der Lunge mit Umwandlungen in Plattenepithel, das Verhornung zeigte. Er berichtet über die Befunde am Bronchialepithel bei andern Erkrankungen und nimmt zu der Frage der Metaplasie Stellung.

Lobarpneumonien und käsige Pneumonien wurden stets ohne jeden Erfolg auf Epithelmetaplasien untersucht. Dagegen finden sich bei älteren Bronchopneumonien der Kinder merkwürdige Riesenzellen, die der Verf. „als desquamierte und infolge der nicht in ausreichender Weise vorhandenen Luftfüllung der Alveolen in synzytialer Weise konfluierte Epithelien.“ In einem anderen Falle fand Verf. eine direkte Metaplasie des respiratorischen flimmernden Zylinderepithels in mehrschichtiges Plattenepithel. Diese Veränderung findet sich besonders gerne da, wo die Bronchien durch Exsudatmassen angefüllt und ausgedehnt sind. Beim Kinde waren solche Befunde häufiger als beim Erwachsenen. Die genannten Befunde bezeichnet Verf. als echte Epithelmetaplasien von regressivem Charakter, die beim Kind in Form von Riesenzellbildungen aus den Alveolarepithelien und in Form einer Umwandlung des Bronchialepithels in Plattenepithel, welches ins Interstitium hineinwuchern kann, vorkommen; beim Erwachsenen können Epithelnester in der Umgebung alter entzündlicher Herde auftreten.

Andere Bilder geben die Veränderungen im Gebiet alter Lungenprozesse, z. B. Bronchiektasien. Estreten zwei Arten von Veränderungen auf. Verdrängungen des Lungengewebes mit Kompression, und zweitens Wucherungen von Bronchiolen in zuweilen noch frisch infiltrierten Lungenabschnitten. Hier handelt es sich zweifellos nicht um Metaplasien, sondern um „Pseudometaplasien“. Verf. glaubt die Metaplasien z. T. als „Miniaturformen von Karzinomen“ ansehen zu dürfen. Damit kommt er zu dem Ausgangspunkt seiner Betrachtungen der Entstehung des Lungenkarzinoms zurück. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Fischer, Zur Genese von Hautkarzinomen. (Krankheitsforschg., Bd. 3, 1926, H. 1.)

Für die Erforschung der Karzinomgenese sind nicht die fertigen Karzinome, sondern die im Entstehen begriffenen von Bedeutung. Nicht nur im Experiment, sondern auch bei der Beobachtung von Patienten läßt sich in manchen Fällen ein präkanzeröses Stadium erkennen. Verf. beschreibt einen solchen Fall: Bei einer 40jährigen Patientin besteht seit 10 Jahren ein intensives Afterjucken, es bildete sich ein Hautekzem. Nach 9jährigem Bestehen dieses Ekzems beginnen sich um den After Wucherungen zu bilden, die als syphilitische Neubildungen zunächst angesprochen wurden (Patient zeigt keinen sonstigen Anhaltspunkt für Syphilis). Im Laufe eines Jahres entsteht aus diesen Wucherungen eine zweihandtellergroße, vielfach zerklüftete Geschwulst, die histologisch ein einwandfreies Karzinom ist. Außerdem findet sich an dem rechten Labium ein fünfmarkstückgroßer, scharf begrenzter Herd,

oberflächlich arodiert. Mikroskopisch besteht diese Stelle aus einer Hypertrophie der Epidermis, die sich über weite Strecken hinzieht, den Mittelpunkt der stärksten Hypertrophie bildet aber immer ein Drüsenausführungsgang. Auch an den Randpartien des Tumors findet Verf. oft im Mittelpunkt der stärksten Wucherungen einen Drüsenausführungsgang. Beim Vergleich dieser histologischen Befunde mit den experimentellen Teerkrebsen läßt sich eine Uebereinstimmung insofern finden, daß auch bei diesen Bezirke stärkerer Wucherung beobachtet wurden, daß ferner als charakteristisch der Haarausfall hervorgehoben wird. Verf. glaubt daher, daß vielleicht ein pathologisch verändertes Sekret einen chronischen Reiz auf die Epidermiszellen ausübt, was zunächst zu zirkumskripter Wucherung, dann zu einer Aenderung der Epithelien, schließlich zur Karzinombildung führt. — Auch bei den Basalzellenkarzinomen konnte Verf. ein Stadium durchaus gutartiger Epithelwucherungen in einem Fall beobachten, doch ließen sich hier die Beziehungen zu den Drüsenausführungsgängen nicht feststellen (Mangel an Serienschnitten). Beim Hornkrebs sieht Verf. den Follikel ebenfalls als den Ausgangspunkt der ganzen Wucherung an, was wiederum sich mit den Beobachtungen an den experimentellen verhornenden Krebsen gut vereinen läßt. Zur Sicherung seiner Ansicht hat Verf. Versuche im Gang, die durch Einverleibung chemischer Substanzen, welche durch die Haut ausgeschieden werden, Karzinome erzeugen sollen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Yamagiwa, Katsusaburo, Tamatsu, Fukuda, Yoshitomo, Kaneko und **Toshiro, Azuma,** Experimentelle Studie über die Resistenzsteigerung gegen Karzinom. (Virch. Arch., Bd. 261, 1926, H. 1.)

Es existieren zahlreiche frühere Untersuchungen über die Resistenzsteigerung von Tieren gegen experimentellen Krebs oder Sarkom, es sind jedoch mit den künstlich erzeugten Teergeschwülsten bisher noch keine solchen Versuche in größerem Maße gemacht worden, die sich mit der sogenannten Immunität gegen Impftumoren beschäftigen. Verff. erzeugten bei Versuchstieren experimentelle Teerkrebse bzw. Sarkome und legten ihren Versuchen folgende Fragestellung zugrunde: 1. Müssen die Teerkankroide entgegen der Ansicht der Verff. wirklich nur als Teilerscheinung der allgemeinen Vergiftung betrachtet werden, wie dies Lipschütz, Bayet u. a. meinen? 2. Läßt sich Murrays Bericht über die Resistenzzunahme bei der zweiten Pinselung oder bei der sekundären Impfung von Impfkrebs bestätigen?

Die Versuche ergaben das Folgende:

1. Nach Erzeugung von Epithelgewächsen (Folliculoepithelioma) resp. Kankroid am Kaninchenohr durch äußeren Reiz in Form von Teerpinselung, und nach dem Aussetzen der Teerpinselung entsteht an dem anderen Ohr durch dieselbe Behandlung in ähnlichem Verlauf ein gleichartiges Epithelgewächs. Man nimmt hier bei Kaninchen also keine Resistenzzunahme wahr.

2. Der positive Ausfall der sekundären Impfung mit einem spontanen Mammakarzinom (andersartigen Karzinom) in der Nähe von Teerkankroidherden bei Mäusen verhält sich der Stärke des Wachstums von Teerkankroid indirekt proportional. Ob man diese indirekte

Proportionalität als eine Art Resistenzzunahme betrachten darf, kann man noch nicht entscheiden.

3. Nach der Exstirpation des angegangenen Impfkarzinoms (andersartigen Karzinom) in verschiedenen Zeiträumen nach der Impfung ausgeführte Teerpinselung bei Mäusen weist fast keine Resistenzzunahme auf. Bei den impfnegativen Mäusen (trotz der wiederholten Transplantation) entsteht auch Teerkankroid, jedoch der Prozentsatz der Entstehung von Teerkankroid fällt niedriger aus als bei Kontrollen.

W. Gerlach (Hamburg).

Wood, Francis Carter, Verwendung von kolloidalem Blei bei der Behandlung des Krebses. [Use of colloidal lead in the treatment of cancer.] (The Journ. of the Amer. Medic. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 10.)

Nach dem Vorgang von Blair Bell wurde der Einfluß von kolloidalen Lösungen von Blei in der Behandlung von Geschwülsten genauer geprüft und Versuche an Tieren angestellt. Injektionen kolloidaler Bleilösung machen bei Tieren mit Tumoren zunächst sehr erhebliche Hyperämie, und nach 24 Stunden findet man schon sehr zahlreiche Kapillarthromben. Diese führen zu Nekrosen des Gewebes, der dann Resorptionsvorgänge und Schrumpfungsprozesse folgen. Eine stärkere Schädigung der hämatopoetischen Organe ist meistens vorhanden. Schon recht geringe Dosen (etwa 0,5 mg bei einer Ratte von 60 g, letale Dose etwa 4 mg) machen kleine Nekrosen in der Leber, größere Dosen ausgedehntere. Die Lungen sind im allgemeinen unverändert, die Nieren sind widerstandsfähiger bei Tieren als dies beim Menschen der Fall ist. Das Blei wirkt offenbar durch die Kapillarschädigung, die zu Nekrosen führt, wie auch direkt toxisch. Da die verschiedenen Versuchstierarten sich ziemlich verschieden verhalten, ist es nicht erlaubt, ohne weiteres Analogieschlüsse auf die Wirkung beim menschlichen Tumoren zu ziehen. *Fischer (Rostock).*

Auler, Hans, Zur Therapie bösartiger Gewächse. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 2, S. 153.)

Verf. hat das Thalliumpräparat „Polar“ an ungefähr 40 Krebskranken geprüft und dabei in etwa 10 Fällen vorübergehende Besserung, in 5 Fällen nennenswerten Erfolg gesehen. Die übrigen Fälle erwiesen sich als völlig refraktär. Immerhin ermutigen diese Resultate zu weiteren Versuchen. In den Lipoiden der Krebszelle liegt seines Erachtens der Schlüssel zur Klärung der Aetiologie und der Therapie maligner Geschwülste verborgen. *Kirch (Würzburg).*

Boyksen, Otto, Biochemische Reaktionen bei Karzinom. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 2, S. 110.)

Verf. berichtet hier über die Wirkung von Autolysaten zahlreicher Krebsgeschwülste des Menschen auf den Tierkörper und über die Heilversuche mit einem so gewonnenen Serum. Vorwiegend wurden Karzinome des Oesophagus, des Uterus, der Mamma und des Darmes verarbeitet, gelegentlich auch Sarkome. Die Einzelheiten der mit einem großen Aufwand an Zeit und Geld durchgeführten Untersuchungen müssen von Interessenten in der Originalarbeit und in der darin befindlichen umfangreichen Tabelle nachgelesen werden. Insgesamt ist das praktische Ergebnis bezüglich der erstrebten Krebs-

heilung nur ziemlich gering. Daher ist auch die weitere Serumgewinnung (von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld) inzwischen eingestellt worden. Immerhin bilden die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse eine wertvolle Unterlage für weitere Forschungen. *Kirch* (*Würzburg*).

Kliment, E., Beitrag zur Entstehung des Karzinoms. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 2, S. 157.)

Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsberichtes eines 62jährigen Mannes mit Oesophaguskarzinom, dessen Entstehung Verf. auf eine chronische Vergiftung mit Schwefelblüte zurückführt. Der Krebs war in die Aorta durchgebrochen, so daß es zum Verblutungstod kam. *Kirch* (*Würzburg*).

Teutschländer u. Kronenberger, Ueber Versuche mit Bacterium tumefaciens. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 3, S. 177.)

In Nachprüfung der interessanten Untersuchungen Blumenthals und seiner Mitarbeiter haben auch Verff. eine Reihe von Versuchen mit Bacterium tumefaciens an Pflanzen und Tieren angestellt, wobei sie eine Tumefazienskultur der biologischen Reichsanstalt Berlin-Dahlem verwandten. Damit konnten sie bei Pelargonien die bekannten Kronengallen hervorrufen, doch gelang es ihnen nicht, bei Mäusen und Ratten Tumoren zu erzeugen, und zwar weder bei einfacher Tumefaziensimpfung, noch unter Mithilfe von Kieselgur und steriler Oedemflüssigkeit Krebskranker. Es wirkt also nicht jeder Tumefaziensstamm ohne weiteres krebserzeugend, und von einem im Sinne der Bakteriologie spezifischen Universalkrebserreger für Pflanze und Tier kann, wie übrigens Blumenthal selbst betont hat, keine Rede sein. Verff. halten es auch für unwahrscheinlich, daß der Tumefaziens etwa als Ueberträger eines invisiblen Krebserregers wirksam sei.

Kirch (*Würzburg*).

Reichert, Ueber bazillogene Tumoren und tumorerzeugende Bakterien. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 32.)

Ausgangsmaterial für die Geschwulsterzeugung ist ein Tumor, der von Blumenthal durch den von ihm gefundenen Bacillus P. M. bei der Ratte erzeugt wurde. Verabfolgt man einer Ratte 11 Tage nach der ersten Tumorinjektion eine zweite Injektion von Tumorbrei, so wird durch diese Injektion ein lebhafteres Wachstum an der ersten Tumorimpfstelle erzeugt, während an der zweiten Impfstelle weniger Tumoren angingen. Bei einer Wiederimpfung mit Tumorbrei 2 Tage nach der ersten Injektion läßt sich eine Aenderung des Tumorwachstums an der ersten Injektionsstelle nicht erzielen, während die zweite Impfung gut angeht. Verf. vergleicht dieses Verhalten mit den immunbiologischen Verhältnissen. Eine entsprechende Antikörperbildung bei den Tumorimpfungen könnte für die Erklärung der mitgeteilten experimentellen Befunde herangezogen werden. — Auch die Angaben Blumenthals über die Erzeugung von Tumoren durch die Wirkung des Bacillus P. M. kann Verf. auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen. Wie Blumenthal sieht aber auch Verf. in diesen Bazillen nicht den „Krebserreger“. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Murphy, J. B. and Sturm, E., Primäre Lungentumoren bei Mäusen nach Haut-Teerpinselung. [Primary lung tumors in mice following the cutaneus application of coal-tar.] (Journ. of exper. med., Bd. 42, 1925, S. 693.)

Teerpinselung einer Reihe von Hautstellen, nicht lange genug um Hauttumoren zu veranlassen, rief bei Mäusen in einem hohen Prozentsatz (60—78,3 %) Lungentumoren hervor. Spontantumoren zeigten andere (ältere) Tiere derselben Zucht nie. Auch sonst war der Hundertsatz spontaner Lungentumoren stets weit niedriger. Die Lungentumoren (kleine, gegebenenfalls mehrere kleine weiße Knoten) sind epithelialer Natur, wie sie auch spontan vorkommen. Sie sind wahrscheinlich die Folge einer Reizung durch Einatmung kleiner Fremdkörper, während durch die Teerbehandlung die Widerstandskraft, welche sonst gegen die Geschwulstentstehung besteht, beseitigt wird. Auch für Tumorübertragung sind derartige Tiere empfänglicher.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bartoszek, T., Der experimentelle Teerkrebs weißer Mäuse. (Polnisch.) (Prace Zakładów anatomji patologicznej uniwersytetów polskich, 1, 1925, S. 386—397.)

Verf. bestrich 14 weiße Mäuse mit Gasteer (chemische Zusammensetzung s. Original). Das Ergebnis seiner Experimente faßt er folgendermaßen zusammen: Nach 30—36 Bestreichungen der Haut weißer Mäuse mit Gasteer im Verlaufe von 103—109 Tagen erhielt er in fast 100 % der Fälle Neubildungen vom Typus des Kankroids. In einem Falle erschienen sie schon nach 18 Bestreichungen in 68 Tagen. Die Hautpartien dieser Maus wurden vor der Bestreichung mit Aether sulf. entfettet. Mäuse, bei denen kleinere Hautpartien bestrichen wurden, lebten nach Erscheinen der Geschwülste länger als solche, bei denen größere Partien bestrichen wurden. Am schnellsten erschienen die Geschwülste in der Nackengegend. Als Anzeichen der Malignität hielt Verf. die Vergrößerung der Warzen zu Weizenkorn- oder Erbsengröße und die ständige Verkahlung der bepinselten Stellen. Die Neubildungen wurden nach Einstellung des Pinselns nicht kleiner, sondern vergrößerten sich bis zum Tode des Tieres. Mikroskopisch fanden sich die bekannten Veränderungen im Epithel und im Bindegewebe. Am Ende des vierten Monats des Einpinselns zeigte sich eine Verflechtung der Muskelfasern und des Ohrknorpels durch atypische Epithelzellen. Gleichzeitig erlangten die Beulen bis 1,5 cm Höhe und 2,5 cm Basisbreite. Die Ernährung der Tiere litt beträchtlich. Metastasen beobachtete Verf. nicht, weil die Mäuse nur bis 56 Tage nach Eintritt deutlicher Neubildungen am Leben blieben. *K. Bross (Poznań).*

Ciechanowski und Morozowa, Z., Zur Frage der Teerneubildungen beim Kaninchen. (Polnisch.) I. Verlauf der Veränderungen infolge Teerpinselung im allgemeinen. (Prace Zakładów anatomji patologicznej uniwersytetów polskich, 1, 1925, S. 195—216.)

Wilhelmi, M., II. Verlauf der Epithelveränderung in Teergeschwülsten beim Kaninchen. (Polnisch.) (Ebenda, S. 217 bis 242.)

Szczeklik, E., III. Ueber das Verhalten des Stroma in Teergeschwülsten beim Kaninchen. (Polnisch.) (Ebenda, S. 243 bis 277.)

Im ersten Teil ihrer Arbeit geben die Verff. einen Ueberblick über den Verlauf der Veränderungen nach Teerpinselung der inneren Seiten beider Ohrmuscheln bei der einheimischen weißen Rasse, auf die im allgemeinen schon hingewiesen worden war (siehe Centralbl., Bd. 36, S. 294—295). Neben den dort schon angeführten Ergebnissen weisen Verff. auf folgendes hin: Zahl, Charakter, Wuchstempo, Verlauf und Ausgang der Teerneubildungen sind nicht nur bei verschiedenen Tieren, sondern auch bei ein und demselben Tier verschiedenartig. Es dürfte daher eine ständige oder vorübergehende „Krebsbereitschaft" gewisser normaler Zellen, Zellgruppen oder Gewebeteile angenommen werden. Der verschiedenartige Verlauf von Teerneubildungen kann gewissen Typen untergeordnet werden, läßt sich jedoch in ein Schema nicht hineinzwängen. Die öfters beobachtete Rückbildung und das vollständige Verschwinden von Teerneubildungen weist darauf hin, daß die Ergebnisse der Teerexperimente nicht ohne weiteres auf die Neubildungen des Menschen übertragen werden dürfen.

Im zweiten Teil werden die Epithelveränderungen besprochen. Die Teerpinselung ruft am Kaninchenohr zuerst allgemeine Hypertrophie mit Hyperkeratose, Haarverlust, Erweiterung der Haarbälge, die sich mit Hornsubstanz füllen, und Knötchen hervor, die Geschwulsteigenschaften annehmen. Die Knötchen entwickeln sich entweder zu histologisch gutartigen Geschwülsten (Follikuloepitheliom, Papillom) oder zu Plattenepithelkrebs. Die morphologischen Eigenschaften des Knötchens lassen keinen Schluß auf seinen histologischen Bau zu. Degenerationszeichen waren umso auffallender, je mehr sich das histologische Bild der Geschwulst dem Krebse näherte. Alle Geschwülste, sowohl die gutartigen als auch die Krebse, können sich nach Unterbrechung der Pinselung zurückbilden, verschwinden oder auch weiterentwickeln. Die Krebse können auch in Hauthörner übergehen. Sie zeigen in den vorliegenden Experimenten eine relative Bösartigkeit. Sie verschonen nämlich trotz histologischer Bösartigkeit den Knorpel und geben nicht das Bild der klinischen Bösartigkeit (gutes Allgemeinbefinden, keine Metastasen nach achtmonatlicher Pinselung). Bei histologischer Bösartigkeit beobachtet man das Hineindringen ganzer sich verzweigender Epithelzapfen, einreihiger Stränge und einzelner Zellen in das Bindegewebe der Haut. Verf. konnte den Augenblick nicht erfassen, der das Bösartigwerden durch sichere morphologische Eigenschaften der einzelnen Epithelzellen kennzeichnete und meint, daß ein morphologisch nicht feststellbarer Uebergang zwischen der noch „gutartigen" und der „bösartigen" Zelle besteht. Die Erklärung des Mechanismus der Kanzerisation der Epithelzellen bleibt weiter hypothetisch, durch morphologische Beweise unbegründet. Am leichtesten könnte man die Kanzerisation als dauernde, schnell sich vollziehende, den Bedarf übersteigende, endlich ganz regellose Regeneration erklären.

Im dritten Teil der Arbeit wird das Verhalten des bindegewebigen Stroma dargestellt. Verf. folgert auf Grund seiner Untersuchungen folgendes: In den Anfängen der Teergeschwülste spielt das Bindegewebe keine aktive Rolle. Die später eintretenden bedeutenden Veränderungen im Bindegewebe entstehen unter dem Einflusse des wuchernden Epithels, teilweise vielleicht auch unter dem Einflusse des Teers. Die Reaktion des Stroma (eigentliches Bindegewebe und die in ihm vorkommenden Wanderzellen) nimmt folgende Formen an: In Anfangsstadien und bei gutartigen Geschwülsten (Papillom, Follikuloepitheliom) hält die Vermehrung der kollagenen und elastischen Bindegewebsfasern und die Gefäßneubildung gleichen Schritt mit der Entwicklung der Geschwulst. Später bzw. bei bösartigen Geschwülsten (präkanzeröses, kanzeröses Stadium) beginnen im Bindegewebe regressive Veränderungen, die mit dem Geschwulstwachstum stärker werden. Die endlich bei Rückbildung der Teergeschwülste im Bindegewebe eintretenden Proliferationsprozesse sind desto stärker ausgeprägt, je stärker die regressiven Epithelveränderungen vortreten. Die später vom eigentlichen Bindegewebe eintretende Reaktion der Wanderzellen nimmt mit der Entwicklung der Geschwülste zu und erreicht ihren Höhepunkt im Krebsstadium (größere Ansammlung der pseudoeosinophilen Zellen, geringere der Mastzellen). Diese Zellen dringen gleichzeitig in das Epithel ein. Die anderen Wanderzellen (ruhende Wanderzellen, Lymphozyten, Plasmazellen) beteiligen sich an der

Reaktion schwach. Endlich erscheinen in den sich rückbildenden Geschwülsten (Hauthorn, Papillom) echte eosinophile Zellen und dringen in degenerierende Epithelherde und Oberflächenepithel ein. Die Reaktion des Bindegewebes, der fixen und Wanderzellen des Bindegewebes und die Gefäßneubildung können als Ausdruck einer Abwehr des Organismus gegen das wuchernde Epithel aufgefaßt werden. *K. Bross* (*Poznań*).

Broders, Albert C., Einteilung der Krebse und praktische Anwendung. [Carcinoma. Grading and practical application.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 2, 1926, Nr. 3.)

Broders teilt die Krebse je nach der Differenzierung ihrer Zellen in vier Klassen ein. Erste Klasse: 0—25 % der Zellen nicht differenziert; zweite Klasse: 25—50 % der Zellen nicht differenziert und so fort. 880 Krebsfälle (Operationsfälle) wurden so klassifiziert. Es ergab sich, daß bei Klasse 1 der operative Erfolg in 90 % gut war, bei Klasse 2 in 62 %, bei Klasse 3 in 25 %, bei Klasse 4 nur in 10 %. Die Krebse von Klasse 1 haben praktisch keine Neigung zur Metastasenbildung, eine operative Entfernung der Lymphknoten ist bei ihnen überflüssig. Bei Klasse 4 hingegen hat die Entfernung der Lymphknoten meist keinen Wert. *Fischer* (*Rostock*).

Cohn, M., Die morphologische Abgrenzung unreifer Karzinome und Sarkome unter Berücksichtigung der neueren Anschauungen über Zellen und Gewebe. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Zur Einordnung von Geschwülsten unter die Begriffe Karzinom oder Sarkom dient uns entweder die Histogenese oder das morphologische Bild. Wenn es auch mit den üblichen Färbemethoden bei der größten Zahl von Gewächsen gelingt sie entweder der einen oder der anderen Gruppe von Gewächsen zuzuordnen, so kommen eben doch Fälle vor, bei denen weder die Histogenese bekannt ist, noch die Morphologie eine sichere Entscheidung zuläßt. Gerade bei sehr unreifen Gewächsen treten diese Schwierigkeiten ganz besonders auf, die gewissermaßen Grenzfälle zwischen Karzinom und Sarkom darstellen, und gerade diese Grenzfälle hat Verf. als Unterlage für seine Untersuchungen genommen.

Die diagnostisch schwierigen unreifen Gewächse lassen sich in drei Gruppen einordnen:

I. Die alveolär gebauten Gewächse a) Karzinome, b) sogenannte Alveolärsarkome.
 In diese strittige Gruppe Ib) gehören die Melanozytoblastome und die pigmentierten und unpigmentierten Naevi der Haut.

II. a) Karzinome, die aufsplitternd in Bindegewebe einwachsen; b) Sarkome, die sich ein faseriges Retikulum gebildet haben.
 Die Schwierigkeit dieser Abgrenzung besteht immer, sobald Gewächszellen einzeln in Bindegewebsmaschen liegen.

III. Gewisse stromaarme zellreiche Gewächse, nämlich a) medulläre Karzinome, b) unreife, großrundzellige Sarkome. Beide Gewächsarten können epithelähnliche Zellagerung zeigen.

Gearbeitet wurde vom Verf. in zwei Richtungen, einmal unter Berücksichtigung der modernen Zell- und Gewebelehre in Gewächsfragen und zweitens mit der Kaufmannschen Methode der Fibrillendarstellung zur Unterscheidung von Karzinom und Sarkom. Untersucht wurden 41 Gewächse und eine Anzahl von Metastasen, davon 26 Fälle von Leichenmaterial, 15 Operationsmaterial. Die Art der Gewächse und ihr Verhalten bei den verschiedenen Färbemethoden ist in einer Tabelle übersichtlich geordnet.

Die Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis:

1. Mit zunehmender Unreife der Karzinome und Sarkome verlieren die grundlegenden Merkmale dieser Gewächsformen, nämlich die epitheliale Lagerung und das Vorhandensein von Zwischensubstanz, an Schärfe und Sicherheit.

2. Es wurde untersucht, bis zu welcher Grenze epitheliale Lagerung oder Zwischensubstanz noch festgestellt werden können, ferner wie weit es möglich ist, mit vergleichenden Fibrillenmethoden die Differentialdiagnose der unreifen Karzinome und Sarkome zu fördern.

3. Beide Fragen erfuhren eine gleichzeitige Berücksichtigung durch Einführung vereinfachter, schematischer, rein beschreibender Bezeichnungen.

4. Durch diese Bezeichnungsweise wurde eine Belastung der Untersuchung mit genetischen Voraussetzungen und all den Problemen vermieden, die zur Zeit im Brennpunkt der normal anatomischen und zoologischen Forschung stehen. (Zellen oder Plasmodien, Kunstprodukt oder vitaler Vorgang, Verbindungen und Uebergänge zwischen Epithel und Mesenchymabkömmlingen.)

5. Das diagnostische Urteil über die 41 untersuchten Fälle erfolgte nach zwei Gesichtspunkten. Einmal unter Beschränkung auf die jederzeit nachprüfbaren Grundmerkmale. Sodann unter Heranziehung der üblichen Hilfsmerkmale (aus der makroskopischen Situation heraus, Vorkommenhäufigkeit, Palisadenstellung, Verhalten der Kapillarendothelien, persönliche Erfahrungen und stillschweigende Uebereinkunft).

6. Es ergab sich, daß nur mit Berücksichtigung der Hilfsmerkmale eine abgerundete Diagnose in der Mehrzahl der Fälle möglich war. Bei Anwendung der strengeren Methode war eine Einordnung als Karzinom oder Sarkom bei den meisten Fällen nicht möglich.

7. Daraus folgt, daß für die Zwecke der angewandten Pathologie offenbar Methoden angewendet werden, die für die reine Forschung zu unzuverlässig sind.

8. Für Forschungszwecke wird empfohlen, unreife Gewächse nicht diagnostisch, sondern rein beschreibend, dabei aber kurz und vergleichbar festzulegen, wie es für die vorgeschlagene schematische Bezeichnungsweise ermöglicht wird.

W. Gerlach (Hamburg).

Schuster, H., Ueber das Verhalten der Mitosen im präkanzerösen und krebsigen Gewebe und ihre Bedeutung für die Krebsentstehung. (Prace Zakładów anatomji patologicznej uniwersytetów polskich, 1, 1924/25, S. 354—385.)

Verf. untersuchte Präparate von der mit Vollteer gepinselten Rückenhaut weißer Mäuse (Material des Heidelberger Krebsinstituts; Leiter: Prof. Teutschländer), die in den verschiedensten Stadien der Pinselung zugrunde gegangen waren und alle Stadien der Krebsentwicklung darboten. Verf. unterscheidet vier Stadien: 1. das hyperplastische Stadium, 2. das Stadium der Papillom- und der Follikuloepitheliombildung, 3. das präkanzeröse Stadium, 4. das Krebsstadium. Zur Kontrolle wurde normale Mäusehaut in frischem Zustande untersucht. Auf Grund ihrer Untersuchungen meint die Verf., daß die Mitosenbilder im ersten, zweiten und dritten Stadium sich typisch verhielten und daß unregelmäßige, hauptsächlich pluripolare und assymetrische Teilungsbilder, die nach Boveri und anderen die Ursache zur Entstehung der Krebszelle sein sollen, im allgemeinen nicht oder nur in bedeutungsloser Anzahl nachgewiesen werden konnten. Atypische Bilder, die gefunden wurden, dürften Degenerationserscheinungen sein (schlechte, zu späte Fixierung, Teerreizung). Im Stadium des ausgebildeten Krebses wurde in den Fällen mit ausdifferenziertem Epithel unbedeutende Atypie gefunden, während in denen mit unausdifferenziertem Epithel die Atypie abhängig war vom Grad der Differenzierung der Krebszellen. Sie ist also kein ständiges Merkmal für das Krebsgewebe.

So haben die Untersuchungen der Verf. über das Verhalten der Mitosen im präkanzerösen Gewebe, in dieser Richtung die ersten, in bezug auf die Hypothese Boveris ein negatives Ergebnis gebracht.

K. Bross (Posnań).

Blumenthal, Bemerkungen zu der Arbeit von W. Gye über die Entstehung maligner Neubildungen. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 32.)

Kritische Besprechung der Gyeschen Arbeit. Die experimentellen Ergebnisse stehen in Einklang mit eigenen Untersuchungen des Verf., doch möchte der Verf. die Ergebnisse nicht ohne weiteres auf den Menschenkrebs übertragen wissen, zumal die Untersuchungen von Gye mit dem Rousschen Hühnersarkom durchgeführt sind und dieses wohl als die am meisten von der menschlichen Geschwulstbildung abweichende tierische Geschwulst ist. Die neue Methodik wird aber auch bei dieser kritischen Würdigung der Resultate sicherlich eine fruchtbare Anregung für weitere Tumorforschung sein.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Baltzer, H., Ueber einen metastatischen Kollisionstumor. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Borst versteht unter Karzino-Sarkom einmal eine „Kollisionsgeschwulst“ wenn ein selbständiges Karzinom und ein selbständiges Sarkom im Organismus zusammenstoßen und sich vermischen, ferner den „Kompositionstumor“, wenn in einer Geschwulst der epitheliale Anteil zu Karzinom, der bindegewebige zu Sarkom geworden ist. Sind beide Komponenten auf eine Gewebsart zurückzuführen, d. h. ist das Sarkom ebenfalls vom Epithel ausgegangen, so handelt es sich um einen „Kombinationstumor“.

Verf. berichtet über einen Fall von gemischtzelligem, riesenzellenhaltigem Sarkom des Uterus mit kontinuierlichem Weiterwuchern auf die ganze Uterusschleimhaut. In dem vorgefundenen Netztumor finden sich jedoch zwei Gewächsarten — das eben genannte Sarkom und ein Zylinderzellkarzinom, das sich z. T. aus soliden, z. T. aus adenomatösen Formationen zusammensetzt. Beide Geschwulstanteile haben sich innig miteinander vermischt, das Sarkom überwiegt. Die Untersuchung des linken Ovars ließ hier den primären Krebs der Netzmetastase finden. Es war ganz und nur von Karzinom durchwachsen, das den gleichen Bau zeigt wie die Netzmetastase. In der Rinde der linken Nebenniere fand sich eine Karzinommetastase, ebenso in der linken Pleura. Entsprechend der oben stehenden Definition handelt es sich also um einen „Kollisionstumor“. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Seefelder, R., Karzinom und Sarkom in ein und demselben Auge. (Wien. klin. Wochenschr., 38, 1926.)

50jähriger Mann. Flache, die halbe Hornhaut einnehmende Geschwulst mit einem kraterförmigen Geschwür. Wegen der Ausdehnung der Geschwulst Enukleation. Bei der histologischen Untersuchung, wobei sich der Hornhauttumor als Plattenepithelkarzinom erweist, findet sich noch ein kleines Aderhautsarkom nahe der Fovea centralis. In dem Sarkom sind deutlich zwei Abschnitte, ein äußerer pigmentfreier, aus kurzen Spindelzellen bestehender, und ein innerer, aus stark pigmenthaltigen Zellen zusammengesetzter zu unterscheiden. Nirgends Kernteilungsfiguren, an einer Stelle Durchwachsung der Bulbuswand. Verf. weist auf die Schwierigkeit der Diagnose so kleiner Sarkome und die Seltenheit einer Kombination von Karzinom und Sarkom in einem Auge hin. *Hogenauer* (*Wien*).

Louros, N. C., Experimentelle Studien zur Biologie überlebender Gewebe, insbesondere des überlebenden Karzinomgewebes. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 2, S. 53.)

Die Untersuchungen fußen auf den Ergebnissen der Arbeiten Warburgs und wollen versuchen, dieselben für die Klinik entsprechend zu verwerten. Im Vordergrund steht dabei die Beobachtung Warburgs, daß hinsichtlich der Glykolyse sich das Karzinomgewebe anders verhält als das normale, insofern als das erstere sowohl bei ärober wie bei anärober Versuchsanordnung Traubenzucker spaltet, die Atmung ist also eine sehr niedrige, die Spaltprodukte werden nicht wieder zu Glykogen aufgebaut. Anders verhält sich das nicht karzinomatöse Gewebe, welches unter äroben Verhältnissen eine wesentlich größere Atmung zeigt und auch einen Wiederaufbau der Spaltprodukte zu Glykogen betätigt. Verf. untersuchte nun bei genau beschriebener Methodik 136 Fälle von frisch gewonnenem Material, zumeist Abrasionen (101), dann Operationsmaterial (14), sowie Sektionsmaterial (21) verschiedenster Organe, sämtlich auf Glykolyse unter äroben und anäroben Verhältnissen. Unter Vergleich des karzinomatösen mit dem nicht karzinomatösen Material hat sich nun gezeigt, daß zwar das Ca-Gewebe fast durchweg bei beiden Versuchsanordnungen dieselbe Glykolyse zeigte; jedoch konnte bei 20% des nicht karzinomatösen Materials ein Gleiches beobachtet werden, woraus hervorgeht, daß diese Methode klinisch nicht für diagonostische Zwecke verwertbar ist. Graviditätsmaterial zeigte durchweg sehr geringe Glykolyse, desgleichen das Fettgewebe, während der Herzmuskel sehr stark glykolysierte. *Letterer (Würzburg).*

Lecène, P. u. Lacassagne, A., Beobachtung einer zufälligen Implantation eines malignen Tumors beim Menschen. [Une observation d'inoculation accidentelle d'un tumeur maligne chez l'homme.] (Annales d'anat. pathol. et d'anat. normale méd.-chirurg., Jg. 3, 1926, H. 2.)

Ein 21jähriger Student der Medizin verletzte sich bei der Punktion eines unter einer Mammaamputationsnarbe entstandenen Lymphergusses an der linken Hohlhand. Infolge einer plötzlichen Bewegung der Patientin drang die Punktionsnadel, nachdem schon etwas Flüssigkeit aufgesogen war, durch die Handmuskulatur bis auf die Metacarpalia. Die Einstichstelle hat sich der Verletzte selbst kurze Zeit darauf kauterisiert. Zwei Jahre nach der Verletzung Auftreten von diffusen Schmerzen in der ganzen linken Hand, später Bildung einer harten Anschwellung in der Nähe des früheren Einstiches. Im März 1925 wurden Lymphdrüsenschwellungen in der linken Axilla festgestellt, die als tuberkulös gedeutet wurden. Die Geschwulst der Hand blieb zunächst stationär, im Juli 1925 zeigte sich eine beginnende Exulzeration, die zu einer lokalen Operation Anlaß gab. Kein Rückgang der Geschwulst, dafür Auftreten umschriebener Knoten entlang der Lymphbahnen, die histologisch eindeutig einen malignen Charakter aufweisen. Exartikulation des linken Armes und Ausräumung der Axillardrüsen.

Der vor der Verletzung des Studenten exstirpierte Mammatumor zeigte histologisch den Charakter eines stark atypischen Karzinoms mit Einbruch in die umgebenden Lymphgefäße. — Demgegenüber bietet der Tumor der linken Hand das Bild eines unreifen spindelzelligen Sarkoms dar; Metastasen vom gleichen Charakter in den Axillardrüsen.

Bezüglich der histologischen Verschiedenheit der beiden malignen Tumoren führen die Verff. folgende Hypothesen an: Entweder handelt es sich um eine Transformation der mit Lymphe implantierten epi-

thelialen Elemente in sarkomähnliche unter dem Einfluß der veränderten Umgebung und in Anpassung an den neuen Wirt, wie es Ehrlich und Apolant bei implantierten Mäusetumoren beschrieben haben. Oder aber es kommt eine Uebertragung eines filtrierbaren Virus in Frage, das in dem einen Fall zur Entstehung einer epithelialen, im anderen einer sarkomatösen Geschwulst Anlaß gab. — Die Entstehung des Sarkoms infolge des Einstiches oder der Kauterisation glauben die Verff. ablehnen zu können. *Danisch (Jena).*

Dürken, Bernhard, Das Verhalten embryonaler Zellen im Interplantat. Mit Berücksichtigung des Geschwulstproblems. (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, Bd. 107, 1926, H. 4.)

1. Schon Blastula und Gastrula von Rana fusca besitzen ein deutliches Individualdifferential.

2. Aus Zellen des animalen Teiles der Blastula, welche in die Augenhöhle interplantiert wurden, können typische Gewebe (Chorda, Knorpel, Ganglienzellen, Nervenfasern) und sogar Organteile (Zentralnervensystem, Labyrinth) entstehen.

3. Aus Zellen des animalen Teiles des eben beginnenden Gastrulationsstadiums sind unter den gleichen Bedingungen an typischen Geweben entstanden: Chorda, Knorpel, Knochen, Muskeln, Bindegewebe, Nervenzellen, Drüsen, Epithelien.

4. Aus den entsprechenden Zellen der jungen Gastrula, deren vordere Urmundlippe deutlich angelegt war, entstanden an typischen Geweben ganglionäre Gebilde und Knorpelstücke.

5. Unter gewissen Umständen können Gewebe und Organteile, welche verschiedenen Keimblättern angehören, ohne den vorhergehenden normalen Ablauf der Gastrualtion und der Sonderung in Keimblätter gebildet werden.

6. Unter den gleichen Umständen können Organteile entstehen, deren präsumptives Bildungsmaterial normalerweise den Urmundrand passiert oder wenigstens unter dem Einfluß des dort lokalisierten Organisators gestanden hat, ohne daß eine Urmundbildung vor sich gegangen ist.

7. Die Sonderung in eigentliche Keimblätter ist nur eines der Mittel, welche dem Organismus zur Herbeiführung weiterer Differenzierungen zu Gebote stehen: sie ist unter gewissen Umständen ersetzbar.

8. Die im Anschluß an die Urmundbildung sich vollziehenden Determinationsvorgänge, welche zur Chordabildung führen, müssen unter gewissen Umständen auch ersetzbar sein, da ohne Urmundbildung Chorda entstehen kann.

9. Zur Erklärung der unter 5—8 erwähnten Erscheinungen können vorerst nur gewisse Möglichkeiten angeführt werden; die endgültige Entscheidung, ob die unter 7—8 angedeuteten Gesichtspunkte das Richtige treffen, muß weiteren Versuchen vorbehalten bleiben.

10. In vielen Fällen sind aus dem Interplantat atypische Bildungen hervorgegangen; sie sind, rein beschreibend genommen, epotheloider und mesenchymatischer Natur.

11. Die atypischen Bildungen lassen sich in Beziehung bringen zum Geschwulstproblem; sie zeigen Parallelen und Konvergenzen zu dem Verhalten echter Geschwülste.

12. Granulationsgewebe wird von seiten des Wirtes nicht gebildet, wenn das Interplantat am Leben bleibt.

13. Die Parallelen und Konvergenzen zum allgemeinen Verhalten der Geschwülste sind gegeben in der Selbständigkeit der atypischen Interplantatprodukte gegenüber dem Wirtsgewebe, in ihrem durch zahlreiche Kernteilung angezeigten Wachstum, in ihrer Wuchsform, ihrer histologischen Beschaffenheit, ihrer teilweisen Malignität, die sich kundgibt durch Infiltration und Zerstörung des Wirtsgewebes und durch Einbruch in Blutgefäße. Die Malignität tritt hervor bei gewissen „mesenchymatischen“ Gebilden, die in hohem Grade einen sarkomoiden Charakter tragen.

14. Es ist eine sichere Basis gewonnen für die Anschauung, daß Geschwülste aus strukturarmen, nicht destinierten Zellen, welche zugleich korrelationsarm oder korrelationstaub sind, entstehen können. *W. Gerlach (Hamburg).*

Rondoni, P., Ueber den Einfluß der Glukoseverabreichung auf Teerkarzinomwachstum. (Klin. Wochenschr., Jg. 5, 1926, Nr. 11.)

In verschiedenen Versuchsreihen wurde einmal die Wirkung der Zuckerentziehung (Insulinwirkung) auf transplantable Mäusegeschwülste und auf teergepinselte Tiere, andererseits die Wirkung einer Zuckerbelastung während der Teerbehandlung untersucht. Die Insulinversuche ergaben keine eindeutigen Resultate. In den Glukoseversuchen wurde den gleichzeitig mit Teer gepinselten Kaninchen wöchentlich zweimal 10 ccm einer 30% Glukoselösung (pro Tier) intravenös oder subkutan injiziert.

Es zeigte sich, daß die Warzen- und Papillombildung bei den mit Zucker behandelten Tieren früher und in größerem Ausmaß eintritt als bei den Kontrolltieren (Teerpinselung ohne Glukosebehandlung). Die parenterale Glukosezufuhr scheint demnach eine fördernde Wirkung auf die präkanzerösen durch Teer hervorgerufenen Epithelwucherungen beim Kaninchen auszuüben. *Danisch (Jena).*

Pearce, Louise and van Allen, Ch. M., Einfluß von Operationen am sympathischen Halsnervensystem auf Wachstum und Malignität eines transplantablen Kaninchentumors. [The effect of operative interference with the cervical sympathetic nervous system upon the growth and malignancy of a transplantable neoplasm of the rabbit.] (Journ. of exper. med., Bd. 42, 1926, S. 431.)

Exstirpation des Hals-Sympathikus-Systems gestaltete Tumorübertragungen maligner als sonst (Todeszahlen, Zahl und Verteilung der Metastasen). Entnahme eines Teiles des Nervus sympathicus war am schädlichsten, Entnahme des ganzen Systems und der oberen, besonders aber nur der unteren Halsganglien weniger.

Herxheimer (Wiesbaden).

Michalka, J., Generalisierte Sarkomatose bei einem Huhn. (Virch. Arch., 260, 1926.)

Verf. berichtet über eine generalisierte Rundzellensarkomatose bei einem Huhn, die primär wohl im Eierstock saß. Es fanden sich in fast allen Organen, ausgenommen Gehirn und Rückenmark, Metastasen. Die Geschwülste bestanden aus grau-weißen derben höckerigen Knoten verschiedener Größe. Mikroskopisch waren es vorwiegend kleine Rundzellen, gelegentlich zwei- und dreikernige Zellen. Mitosen häufig. Zwischen die Geschwulstzellen waren oft Lymphozyten eingestreut. Ein eigentliches Retikulum fand sich nicht.

W. Gerlach (Hamburg).

Brown, W. H. and Pearce, Louise, Melanom (Sarkom) des Auges bei einem syphilitischen Kaninchen. [Melanoma (sarcoma) of the eye in a syphilitic rabbit.] (Journ. of exper. med., Bd. 43, 1926, S. 807.)

Ein durch wiederholte genitale Impfung von Treponema pallidum syphilitisch gemachten Kaninchen wies ein Augen-Melanom auf, und zwar in einem Auge mit syphilitischen Veränderungen. Es wird ein Zusammenhang angenommen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ehnmark, E. und Jacobowsky, B., Ein Fall von meningealem Melanom mit reflektorischer Pupillenstarre. (Upsala Läkareför. Förhandl., 31, 3—6, S. 565.)

Das an dieser Stelle zu referierende ist: diffus ausgebreitete, melanotische Geschwulstbildung in den weichen Häuten des Hirns und Rückenmarks bei einem 61jährigen, die an einzelnen Stellen (besonders Oberwurm) auch in die Hirnmasse eingewachsen war und außerdem eine Lebermetastase verursacht hatte. (Abb. und Lit.)

Schmincke (Tübingen).

Miescher, G., Zur Frage der Strahlenresistenz der Melanome. (Schweiz. med. Wochenschr., 32, 1926, [Sahli-Festschrift].)

Miescher zeigt an 3 Stichprobefällen, daß auch die Melanome in ihrer Strahlenresistenz bzw. Sensibilität das Gesetz von Tribondeau und Bergouni bestätigen. Die wechselnde Sensibilität der Melanome ist durch ihre eigenartigen Wachstumsverhältnisse bedingt. Sie können einerseits große Teilungsenergie (zahlreiche Mitosen) aufweisen und sehr röntgensensibel sein, andererseits können sie bei nävoider Struktur absolut strahlenresistent sein.

v. Albertini (Zürich).

Caylor, Harold D. u. Schlotthauer, Carl F., Melanoepitheliom des Schweines. [Melanoepitheliomas of swine.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 2, 1926, Nr. 3.)

Bei drei Schweinen desselben Wurfes wurden Melanoepitheliome an gleicher Stelle in der Haut der rechten Seite beobachtet, und zwar zuerst im Alter von sechs Wochen. Versuche, diese Geschwülste auf andere Schweine und auf andere Tiere zu übertragen, ergaben negatives Resultat.

Fischer (Rostock).

Preßler, Primäre, multiple Sarkome im Herzmuskel eines Pferdes. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 42, 1926, Nr. 29, S. 473—475.)

Verf. teilt einen Fall von primären multiplen kleinzelligen Rundzellensarkomen im Myokard eines Pferdes mit.

Cohrs (Leipzig).

Nowicki, W., Beiträge zur pathologischen Anatomie der primären Herzgeschwülste nebst einigen klinischen Bemerkungen. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Verf. berichtet über einige Fälle primärer Herzgeschwülste, bzw. Endokardtumoren.

1. 70jähriges Weib. Papillom von der Größe einer kleinen Kirsche, das aus hyalinem mit Endothel bedecktem Bindegewebe gebildet ist. Gefäße sehr spärlich. Ausgangspunkt Endokard. Verf. schließt die entzündliche oder thrombotische Genese aus und hält das Papillom für eine echte primäre Geschwulst.

2. 29jähriges Weib. Tumor des linken Vorhofes, der in das Atrioventricularostium hineinragt und es bedeutend verengt. Der Struktur nach einem Myxom nahestehend, obgleich keine deutliche Schleimreaktion. Sternzellen fanden sich nicht. Fibrin nicht nachweisbar. Organisierter Thrombus wird ausgeschlossen.

3. 62jähriges Weib. Tumor des linken Vorhofes, der aus dem Endokard hervorgeht, und zwar aus dem Faltenrand des Foramen

ovale. Histologisch Myxom. Der Tumor drängt sich in das Mitralostium hinein. Sternzellen vorhanden.

4. 30jähriges Weib. Spindelzelliges Sarkom von 8,5 cm Durchmesser, das den ganzen linken Vorhof ausfüllt. Ausgangspunkt ist wahrscheinlich die Semilunarfalte des Foramen ovale.

Ein Ueberblick über die Literatur zeigt, daß Sarkome des linken Vorhofes selten sind.

Die klinischen Symptome der Herzgeschwülste sind äußerst wechselnd, die Diagnose ist kaum möglich. Verf. gibt auf Grund seiner Fälle folgende Anhaltspunkte für die Erkennung der Symptome und die Diagnose der Herzgeschwülste:

1. Das Auftreten langsam sich entwickelnder Herzmuskelschwäche ohne nachweisbare Ursache, bzw. Veränderung im Herzen selbst.
2. Ungewöhnliche Vergrößerung eines Herzabschnittes im Verhältnis zu dem übrigen Herzen.
3. Fortschreitende Ostiumstenose ohne nachweisbar überstandene oder vorliegende Endokarditis.
4. Das Auftreten oder Verschwinden bzw. ändern der Herzgeräusche bei Aenderung der Körperlage, je nach Eindringen des gestielten Gewächses in das Ostium oder nach seinem Heraustreten.
5. Kreislaufstörungen nur eines gewissen Abschnittes, z. B. des kleinen Kreislaufes.
6. Röntgenbilder.

W. Gerlach (Hamburg).

Quensel, U., Zur Frage der Spätrezidive bei Carcinoma mammae. (Upsala Läkareför. Förhandl., 31, 3—6, S. 553.)

An der Hand eines Falles von Spätrezidiv von Mammakarzinom bei einer 64jährigen Frau, 15 Jahre nach Radikaloperation, entscheidet sich Verf. dahin, daß, wenn das Rezidiv nur kurze Zeit oder nur wenige Jahre nach der Radikaloperation auftritt, es auf zurückgebliebene Karzinomzellen zurückgeführt werden kann; wenn aber das Rezidiv erst nach längerer Zeit entsteht, handelt es sich um eine Neuerkrankung, die aus zurückgelassenen Teilen normalen Mammagewebes bzw. abberierender Brustdrüsenlobuli unabhängig von dem ersten Tumor hervorgeht.

Schmincke (Tübingen).

Lobeck, Ueber Xanthomzellenbildung in pathologisch veränderten Mammae. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 540.)

Xanthomzellenbildung wurde in 19 von 117 (= 16,3 %) wegen Karzinom, Fibroadenom, chronischer Mastitis cystica amputierten Mammae gefunden. Es waren Bindegewebs-, Adventitia-, Drüsenepithel- sowie Karzinomzellen zu Xanthomzellen geworden. Die Bindegewebs- und Adventitiazellen enthielten vorwiegend Fettsäuren, die Epithel- und Karzinomzellen vorwiegend Lipoide. Xanthomatöse Bindegewebszellen kamen nur bei über 200 mg % Blutcholesterin vor, so daß hier die Hypercholesterinämie als Ursache der Xanthombildung anzusehen ist, während die örtliche Erkrankung nur die Lokalisation der Cholesterinablagerung bestimmt hat. Epitheliale Xanthomzellen kamen auch bei unter 200 mg % Blutcholesterin vor, so daß bei ihnen wohl die Speicherung fetthaltiger Zerfallsprodukte in Karzinomen und Milchdrüsengangszysten das xanthomatöse Aussehen verursacht hat. Es handelt sich also bei den epithelialen Zellen um Pseudoxanthom-

zellen, bei den Bindegewebszellen dagegen um echte Xanthomzellen. In der Regel lagen die Xanthomzellen einzeln im umgebenden Gewebe, nur in zwei Fällen mit besonders hohem Blutcholesteringehalt wurde knotenförmige Häufung xanthomatöser Bindegewebszellen beobachtet.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Neviuny, Hans, Ueber mesoblastische Mischgeschwülste (Keimgewebsgeschwülste) der Niere. (Ztschr. f. urol. Chir., 20, 1926, S. 295.)

Es werden zuerst 8 eigene Fälle beschrieben, dann 89 Beobachtungen der Literatur in kurzer Schilderung angereiht, pathologische Anatomie und Histologie, pathogenetische Theorien und das klinische Bild jener Geschwülste besprochen, welche bisher als „embryonale Adenosarkome" oder als „mesodermale Mischgeschwülste" der Niere aufgeführt wurden. (Sehr reiche Literaturübersicht. Lehrreiche Abbildungen, namentlich auch des rhabdomyomatösen Geschwulstgewebes.)

G. B. Gruber (Innsbruck).

Golm, G. und Christeller, E., Gastrointestinale und andere seltene Lokalisationen der Neurofibromatose. (Med. Klin., 1926, Nr. 31.)

I. Klin. Teil von G. Golm.

Verf. berichtet über zwei Fälle von multipler Neurofibromatose, bei denen in einem Fall die Erkrankung des Darmes, im andern die des Gehirns klinisch im Vordergrund stand. Eine 54 jährige Patientin wurde mit Ileus eingeliefert, die Operation ergab eine Invagination, zustandegekommen durch einen pflaumengroßen Knoten neurofibromatöser Natur. Der Knoten zeigte Wachstumstendenz nach der Serosa und dem Darm zu.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 44 jährigen Patienten der, in letzter Zeit mehrfach schwindelig, schließlich bewußtlos zusammengebrochen war. Operation unter der Vermutungsdiagnose: Hirntumor. Exitus nach der Operation. Die Obduktion deckte einen faustgroßen Tumor — Neurofibrom — im rechten Schläfenlappen auf. In diesem Falle fand sich ebenfalls eine viszerale Neurofibromatose, und zwar zwei Tumoren im Magen in der Gegend der kleinen Kurvatur und des anschließenden Teiles der Magenvorderwand, und mehrere Neurofibrome im Dünndarm.

II. Teil von Christeller.

Verf. hat die beiden Fälle obduziert und einer genauen makro- und mikroskopischen Untersuchung unterzogen, die den Befund typischer Neurofibromatose ergab.

W. Gerlach (Hamburg).

Sichel, Max, Mehrfach rezidivierende multiple Fibrome in der freien Bauchhöhle. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 50, 1926, H. 37, S. 2363.)

Bei einer Frau im sechsten Lebensjahrzehnt wurden, nachdem zunächst die Exstirpation des myomatösen Uterus gemacht worden war, in den folgenden Jahren durch fünf Operationen zahlreiche große, knotige zellreiche Fibrome entfernt, die z. T. in der Bauchhöhle freilagen, z. T. geringe Verwachsungen mit Peritoneum, Serosa oder Netz aufwiesen. Es fanden sich auch dem Wandperitoneum breit aufsitzende kleinere Fibrome. Am Oberarm besteht ein derber Tumor. Wahr-

scheinlich handelt es sich um Desmoide der Faszien, des präperitonealen Bindegewebes oder des Narbengewebes, die sich aus breitbasig aufsitzenden Tumoren über gestielte Formen zu freien Körpern entwickelt haben. *Husten (Jena).*

Dietel, Friedrich, Zur Kasuistik der Karzinome auf dem Boden von Lupus vulgaris. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 6.)

Fall von Lupuskarzinom, bei dem es kurz vor dem Tode zu einer starken Zerstörung und Abstoßung des karzinomatösen Gewebes gekommen, so daß sich bei der Sektion nur im Mikroskop Reste des Krebses an den Randpartien und im Geschwürsgrund nachweisen ließen. Nur die rechte Lungenspitze zeigte außer der Haut tuberkulöse Veränderungen, doch auch nur geringen Grades. *Schleussing (Düsseldorf).*

Leipold, W., Ueber Hauttuberkulose in Pommern. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 6.)

Das vom 15. Mai 1920 bis 31. Dezember 1925 in der Greifswalder Poliklinik für Hautkrankheiten beobachtete Material an Hauttuberkulose setzte sich aus 111 Fällen von Lupus vulgaris, zwei Fällen von Lupus miliaris disseminatus, einem Fall von Tuberculosis cutis verrucosa und acht Fällen von Tuberculosis colliquativa zusammen. Der Lupus vulgaris kann in jedem Lebensalter, am häufigsten in der Jugend, entstehen. Er befällt im ersten Lebensjahrzehnt mehr Knaben als Mädchen. In mehr als der Hälfte der Fälle waren die Schleimhäute mitbeteiligt. In mehr als einem Fünftel der Fälle waren Veränderungen an den Lungen nachweisbar. Bei der Landbevölkerung war die Komplikation durch Lungentuberkulose relativ häufiger als bei der Stadtbevölkerung. Verf. konnte eine Bevorzugung der Extremitäten bei Männern, vor allem der rechten oberen Extremitäten, durch den Lupus nicht feststellen. Für die Feststellung der Art der Erreger hält Verf. die klinischen Untersuchungsmethoden (Tuberkulin-Reaktion usw.) für ungenügend und fordert Bestätigung durch bakteriologische Untersuchungen.

Schleussing (Düsseldorf).

Pichler, K., Verfärbung von Haut und Nägeln der Finger durch pflanzliche Stoffe. (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 10, 1925, S. 569.)

Es ist fraglich, ob die durch Manipulieren mit verschiedenen Holzarten oder Pflanzen entstehende Braun- oder Gelbfärbung bloß auf deren Gerbstoffgehalt zurückzuführen ist. *Homma (Wien).*

Weiss, St. und Kolta, E., Untersuchungen über die Verhältnisse der Resorption aus dem subkutanen Bindegewebe. (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 10, 1925, S. 393.)

Subkutan injiziertes NaJ wird vom Rücken aus am schnellsten, langsamer von den Armen aus, am langsamsten von den Beinen aus resorbiert. Statische Momente spielen hierbei keine Rolle. Die Resorptionszeit wird gefunden, indem von der Zeit zwischen subkutaner Injektion und dem Erscheinen nachweisbaren Jods im Speichel die Zeit zwischen intravenöser Injektion des Jods und seinem Erscheinen im Speichel abgezogen wird.

Die so gefundene Resorptionszeit ist bei ein- und demselben Individuum und für ein und dieselbe Körperstelle praktisch konstant. Bei verschiedenen Individuen wechselt sie beträchtlich. *Homma (Wien).*

Melczer, N., Ueber eigentümliche, die harnsauren Salze absorbierende Gebilde in den menschlichen Schweißdrüsenzellen. (Derm. Wochenschr., 1925, S. 1797.)

Verf. fand in einzelnen Zellen der Schweißdrüsen der Sohle mehr oder weniger runde, einen zentralen, dunkler färbbaren Teil aufweisende Körperchen. Zentraler und peripherischer Teil dieser Körperchen erschien, im polarisierten Lichte untersucht, doppeltlichtbrechend. Auf Zusatz von 1 % Essigsäure geht in Gefrierschnitten diese Eigenschaft allmählich verloren; wegen schwerer Lösbarkeit der als Harnsäure angesehenen Zellbestandteile sind diese nicht nur in Alk. abs. oder in der Chloroform-Alkohol-Essigsäuremischung nach van Gehuchten, sondern auch in der säurefreien chrom-osmiumhaltigen Fixierlösung gut fixierbar. — Durch Vergleich mit ähnlichen bekannten Befunden im Tierorganismus kommt Verf. zu der Auffassung, daß es sich hier um „Harnsäurekondensatoren" handelt. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Martini, E., Die Stiche der Gliederfüßler und ihre Wirkung auf die Haut. (Derm. Wochenschr., 1925, S. 1650.)

Der Verf. gibt eine auch für den Pathologen nicht unwichtige, wohl erschöpfende Uebersicht über alle Insekten, die mittels ihrer Mundwerkzeuge den Menschen beißen; er geht ferner genauer ein auf die subjektiven und objektiven Wirkungen dieser Bisse auf die Haut des Menschen sowie auf den Einfluß des Kratzens. Außerdem werden aber nicht nur viele, z. T. wenig bekannte Tatsachen geboten, sondern auch Anregung zu mannigfachen neuen Untersuchungen gegeben und theoretische Ausblicke gewährt. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Engelhardt und Schöbel, Ein Beitrag zur Epidemiologie der Trichophytie. (Krankheitsforschg., Bd. 2, 1926, H. 3.)

Die Verff. führen eine von ihnen regelmäßig beobachtete periodische Jahresschwankung in der Häufigkeit der Trichophytieerkrankungen auf die Lebensart ihrer Patienten zurück (vorwiegend Landbevölkerung). Gerade in den Monaten, in welchen der innigere Umgang mit den Haustieren eine erhöhte Infektionsmöglichkeit schafft, können sie eine Häufung der Trichophytieerkrankungen feststellen. Es würde also die ausgesprochene periodische Jahresschwankung dafür sprechen, daß in solchen Gegenden die Erkrankung durch animale Trichophytonarten hervorgerufen wird. *Schmidtmann (Leipzig).*

Dahlmann, F., Ein Fall lokaler, erworbener Hypertrichosis über einem Knochengumma. (Derm. Wochenschr., 1925, S. 1290.)

Verf. beschreibt einen solchen, bisher wohl unbekannten Befund bei einer 56jährigen Frau, die wahrscheinlich vor 26 Jahren, gleichzeitig mit ihrem Manne eine frische, wenig behandelte Lues überstanden hat. Es wird bei ihr jetzt eine tertiärluische Affektion des oberen Endes der linken Tibia auch röntgenologisch festgestellt. Die in der Ueberschrift angedeutete Hautaffektion bestand in Hyper-

pigmentierung, -trichosis und -keratosis in dem Bereich des Knochengummi; diese Hauterscheinungen gingen auf spezifische Allgemeinbehandlung bis auf kleine Reste zurück. — Ein solcher Fall ist bisher noch nie beschrieben; eine Erklärung ist nicht zu geben. Eine Untersuchung eines Hautstückchens ist leider nicht vorgenommen, vielleicht hätte Verf. dort Veränderungen etwa an den nutritiven Gefäßchen gefunden (Ref.). *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Feriz, Hans, Macrodystrophia lipomatosa progressiva. (Virch. Arch., Bd. 260, 1926, H. 2.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Fettriesenwuchs. Beim ersten Fall — dreijähriger Knabe — handelt es sich um eine Mißbildung des linken Fußes mit Beteiligung der ersten bis dritten Zehe. Im zweiten Falle um ein zweijähriges Mädchen mit Mißbildung des rechten Fußes — partieller Riesenwuchs der ersten bis dritten Zehe mit lokaler Lipomatosis, Lipomatosis des Unterschenkels. In beiden Fällen bestanden auch bei andern Familienmitgliedern Mißbildungen. Nach der Schilderung seiner Fälle bringt Verf. eine tabellarische Uebersicht über die bisherige Kasuistik. Verf. definiert die Veränderung des lokalen Riesenwuchses mit und ohne Fettsucht wie folgt:

1. Die Macrodactylia simplex congenita ist eine primäre Mißbildung mit unbekannter, wahrscheinlich nicht einheitlicher Aetiologie, bei der in allen Dimensionen und Teilen ebenmäßig vergrößerte, formal wohlgebildete Glieder zustandekommen; sie ist in Parallele zu setzen zu den Strahlmißbildungen, der Syndaktylia, Polydaktilia, Mikromelia.

2. Die Macrodystrophia lipomatosa progressiva stellt einen sekundären Symptomenkomplex dar, der sich meist im extrauterinen Leben an primär mißgebildeten Gliedmaßen ausbildet und charakterisiert ist durch hypertrophische und dystrophische Skelettveränderungen und durch lokale oder allgemeine geschwulstartige Wucherungen des Fettgewebes, wodurch die befallenen Glieder in unförmige Gebilde verändert werden.

Seine Anschauungen faßt Verf. am Schlusse seiner Ausführungen wie folgt zusammen:

Der Fettriesenwuchs, für den die Bezeichnung Macrodystrophia lipomatosa progressiva vorgeschlagen wird, ist keine Form oder Unterabteilung des sog. einfachen Riesenwuchses, sondern das Ergebnis eines wahrscheinlich spezifischen, sekundären, dystrophisch-hyperplastischen Prozesses im Bereiche primär mißgebildeter Körperteile.

Die geschwulstartigen Wucherungen bei dem Fettriesenwuchs haben mit echten Geschwülsten nichts zu tun.

Der Fettriesenwuchs ist nicht erblich, tritt aber als Komplikation zu erblichen Mißbildungen hinzu.

Die Erscheinungen des Fettriesenwuchses gipfeln in der Regel an den Endgliedern der befallenen Gliedmaßen.

Die Ursache des Fettriesenwuchses ist ebenso wie die der primären Mißbildung unbekannt. Sie muß jedoch noch keineswegs in Keimfehlern gesucht werden, da derzeit hormonale, nervöse oder andere Einflüsse noch nicht auszuschließen sind. *W. Gerlach (Hamburg).*

Sauerbruch, Hermannsdorfer u. Gerson, Ueber Versuche, schwere Formen der Tuberkulose durch diätetische Behandlung zu beeinflussen. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 2, S. 47; Nr. 3, S. 108.) (Siehe auch die Diskussion hierzu Nr. 3, S. 129.)

Therapeutische Notizen erscheinen im Rahmen vorliegenden Blattes wohl dann berechtigt, wenn sie eines Teils kausal, anderen Teils so beschaffen sind, daß aus ihnen auf Aetiologie und Verlauf krankhafter Vorgänge geschlossen werden darf. Die interessanten und neuartigen Befunde schließen sich an an Beobachtungen, die Hermannsdorfer an der Münchner Chirurgischen Klinik über den Einfluß verschieden reagierender Kost (Asche!) auf den Heilverlauf und Keimgehalt granulierender Wunden machen konnte. Die Azidose gehört nach Schade zu den örtlichen Abwehrvorrichtungen des Organismus. In weitgehender Uebereinstimmung mit einem Verfahren von Gerson wurde nun versucht, die Mineralzusammensetzung des Körpers alimentär zu beeinflussen, um so eine Heilung und Besserung der Tuberkulose zu erzielen. Leitendes Prinzip ist die Kochsalzentziehung und Ueberschwemmung des Körpers mit anderen Mineralien, dazu eine fett- und eiweißreiche aber kohlehydratarme Nahrung, die genauer spezifisiert wird. Schon von Luithen war gefunden worden, daß an Meerschweinchen sich der Ionengehalt der Haut ganz nach demjenigen der Nahrung einstellt, Robin und Binet sowie im Anschluß daran zahlreiche weitere Autoren konnten gewisse Veränderungen und Verarmung an bestimmten Jonen (Ca) in allerdings nicht immer eindeutiger Weise zeigen. Immerhin scheint Kalkverarmung beeinträchtigend, Kalkzufuhr günstig auf den Heilungsverlauf der Tuberkulose zu wirken. Bisher in der Literatur vorliegende Daten besagen, daß der Körper bei der Tuberkulose Chlor einbüßt, der Chlorentzug wirkt günstig für Aufnahme anderer Jonen. Der Zustand der Kranken war zumeist dann günstig zu beurteilen, wenn im Urin die Monophosphate die Dishosphate übertrafen, die P_H niedrig war, die Alkalireserve des Blutes zwischen 44 und 51 lag. Die Vorführung einer größeren Zahl Kranker mit Lungen-, Haut- und Knochentuberkulose, die nach dem genannten Verfahren ernährt waren, konnte auch bei scheinbar hoffnungslosen Fällen weitgehende Besserung erkennen lassen. Somit erscheint dem Problem des Mineralstoffwechsels bei der Tuberkulose eine aussichtsreiche Bahn eröffnet.

Letterer (*Würzburg*).

Medlar, E. M., Verkäsung bei Tuberkulose. [A study of the process of caseation in tuberculosis.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, Nr. 4.)

Untersucht wurde ein großes Material natürlicher und experimenteller Tuberkulose. Der Prozeß der Verkäsung ist bei der natürlich erworbenen Tuberkulose ganz der gleiche, wie bei der experimentell erzeugten. Verkäsung ist ein Ausdruck der Virulenz der Infektion, des Mangels an Widerstandskraft und der Menge der Bazillen oder aller dieser drei Faktoren zusammen. Tritt Verkäsung an einer Stelle auf, von der aus das nekrotische Material nach außen entfernt werden kann, so ist Ulzeration oder Höhlenbildung die Folge. Wo das nicht der Fall sein kann, bildet sich ein kalter Abszeß, falls nicht eine Abkapselung stattfindet. An den Stellen, wo später Verkäsung einsetzt, sammeln sich (bei Impftuberkulose etwa nach 20—30 Tagen) polymorphkernige Leukozyten an. Ist einmal Verkäsung eingetreten, so werden dadurch keine weiteren polymorphkernigen Leukozyten mehr herbeigelockt. Das käsige Material besteht beim Menschen großenteils aus abgestorbenen Leukozyten und in geringerer Menge aus mononukleären Zellen. Man kann oft große mononukleäre Zellen finden, die große Mengen von polymorphkernigen Leukozyten aufgefressen haben. Die Anwesenheit der Leukozyten im Tuberkel ist nicht der Ausdruck einer sekundären Infektion mit pyogenen Bakterien.

Fischer (*Rostock*).

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIX. Nr. 4/5.
Ausgegeben am 15. Februar 1927.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Steinbildung im Gehirn.

Von Dr. **Ernst Wolff**, Assistent des Instituts.

(Aus dem Pathol. Institut des Städt. Krankenhauses der Freien Stadt Danzig. Direktor: Prof. H. Stahr.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Ein interessanter Sektionsbefund, den wir bei einem an Lungenabszeß verstorbenen Epileptiker im Gehirn erheben konnten, gibt mir Veranlassung, über Steinbildung im Gehirn im allgemeinen zu sprechen.

Es handelt sich in unserem Fall um einen 26jährigen Patienten P. St., der in stark zyanotischem Zustand in das Städt. Krankenhaus eingeliefert wurde, bald darauf das Bewußtsein verlor und zwei Tage später ad exitum kam.

Aus der Anamnese, die erst nach der Sektion zur Kenntnis kam, da der Patient in verschiedenen Anstalten behandelt worden war, geht folgendes hervor.

Vater und Großvater mütterlicherseits waren Trinker. Sonstige Familienanamnese o. B., insonderheit sind keine Geisteskrankheiten bekannt. Patient war bis zum dritten Lebensjahr gesund, dann fiel er in einen Kanal, und sechs Wochen später traten bei ihm epileptiforme Krämpfe auf, die auf der linken Körperseite begannen und sich über beide Körperhälften erstreckten. Deswegen war Patient jahrelang in der Heilstätte Wormditt (Ostpr.) und Silberhammer b. Danzig sowie im Jahre 1923 auch auf der Irrenabteilung des Städt. Krankenhauses zu Danzig. Er galt als traumatischer Epileptiker, es traten die Anfälle später sehr häufig auf. Aus den Tabellen der Jahre 1923 bis zum Tode geht hervor, daß er jährlich etwa 180 Anfälle gehabt hat, die sich ziemlich gleichmäßig auf Tag und Nacht verteilten. Er war fast völliger Idiot und nur die einfachsten Arbeiten auszuführen imstande.



Abb. 1.
Frontalschnitt durch das Gehirn in der Gegend des Gyrus angularis. Erweichungshöhle mit Kalkstein.

Am 8. August 1926 wurde er wegen Rippenfellentzündung in das Städt. Krankenhaus in oben erwähntem Zustande überwiesen, verlor dann bald das Bewußtsein und kam am 10. August 1926 ad exitum.

Befund (bei der Einlieferung in das Städt. Krankenhaus 1923):

Großer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Keine körperlichen Mißbildungen, keine Lähmungen, keine Paraesthesien. Keine Herdsymptome. Die rechte Pupille ist verzogen, deutliche Abschwächung der Sehschärfe rechts. Innere Organe o. B.

Bei der Obduktion fanden wir einen etwa kleinapfelgroßen Lungenabszeß und ein Pleuraempyem links sowie beiderseits ausgedehnte bronchopneumonische Herde.

Gehirn: In der Höhe des Splenium corporis callosi findet sich entsprechend dem Gyrus angularis und supramarginalis ein rötlich erweichter Herd, der mit einem Ausläufer bis an das Tapetum des Unterhornes heranreicht. In der Mitte dieses Erweichungsherdes, der sich nach hinten bis an den kaudalen Pol der Fossa Sylvii erstreckt, finden sich mehrere linsen- bis kleinerbsengroße Vorwölbungen von blasserer Farbe (Prof. Wallenberg). Am äußeren Rande des Herdes (s. Abb. 1) liegt ein annähernd kugelrunder, harter Stein von etwa Kirschkerngröße. Der Stein ist von rötlich-weißlicher Farbe und wiegt 1 Gramm.

Obgleich wir die Anamnese bei der Sektion noch nicht kannten, hielten wir von Anfang an ein Trauma für die Ursache dieser Veränderung und untersuchten sorgfältig den knöchernen Schädel. Hierbei fand sich am linken Schläfenbein unterhalb des Sulcus nervi petrossuperficialis maj., etwa an der vorderen Kuppe der mittleren Schädelgrube, daß die Dura fest mit dem Knochen verwachsen war und nur mit dem Raspatorium entfernt werden konnte. Darunter war die Lamina vitrea lädiert, derart, daß parallel mit dem Sulcus eine Rille im Knochen verlief, von der aus strahlenförmige Ausläufer nach allen Seiten ausgingen (s. Abb. 2). An der entsprechenden Stelle der rechten Seite zeigten sich keine Veränderungen.

a.
b.

Abb. 2.
Linkes Schläfenbein.
a) Sulcus nervi petrosi superficialis maj. b) Läsion des Knochens mit strahlenförmigen Ausläufern.

In unseren Lehr- und Handbüchern finden sich keinerlei Angaben über Steinbildungen im Gehirn, nur einige Hinweise auf Verkalkungsprozesse im allgemeinen und traumatische Apoplexien und deren Schicksal im Sinne einer Verkalkung.

Ernst[1]) berichtet, daß traumatische Hirnblutungen mit Vorliebe an einer der vorderen Kuppen der Schädelgruben sitzen, was unserem Befund entsprechen würde. Die Heilung dieser Blutungen kommt so zustande, daß das Serum resorbiert wird, die Roten Blutkörperchen in Pigment- und Fettkörnchenzellen zerfallen und eine Fibringerinnung stattfindet.

Schmauß-Herxheimer[2]) erwähnt, daß die Produkte der Fibringerinnung zur Verkalkung neigen.

Dege[3]) schreibt über die Narben traumatischer Hirnblutung: Sie fühlen sich erheblich derber an als das umgebende Gehirn, vielfach bekommen sie sogar eine auffallend derbe, knorpelharte Beschaffenheit, so daß das durchschneidende Messer laut knirscht, in andern Fällen sehen sie auffallend opak aus. Zweifellos handelt es sich bei dem von Dege beschriebenen Vorgang um eine Vorstufe dessen, was

[1]) Aschoff, Pathol. Anat., Bd. 2, 1921, S. 343.
[2]) Schmauß-Herxheimer, Lehrb. d. Path., 1915, S. 84.
[3]) Dege, Allgem. Chir. d. Gehirnkrankh. von Bruns. „Die gedeckten Hirnverletzungen.“ 1914.

wir beobachtet haben. Hätte nämlich der Prozeß noch längere Zeit intra vitam angedauert, so wäre die knorpelharte Beschaffenheit des Herdes in die verkalkte, steinharte übergegangen.

Stämmler-Göttingen[1]) fand bei der Sektion eines 42jährigen Mannes doppelseitig etwa erbsengroße Kalkherde in den Glob. pallid. Mikroskopisch waren ähnliche Herde in den Nucl. dentat. und Ammonshörnern vorhanden. Außerdem Degenerationsherde in denselben Hirnpartien. Die Verkalkungen lagen sowohl in der Hirnsubstanz wie in den Gefäßwänden. Aetiologisch nimmt er Alkoholismus an, und zwar hält er die Degeneration für das Primäre und die Verkalkung für deren Folge. Hiervon später.

Weimann[2]) erwähnt eine 29jährige Frau, die an fortschreitender Demenz litt. Bei dieser fanden sich in den Zentralganglien, besonders im Linsenkern, unregelmäßige Herde, die sich wie Kalk anfühlten. Zahlreiche derartige Gebilde sah man auch im Großhirn. Die Kalkkonkremente lagen frei im Parenchym. Er erhob ferner bei einem 47jährigen Mann fast den gleichen Befund[3]).

Weimann untersuchte die Substanz mikrochemisch und fand, daß es sich vornehmlich um kolloides Eiweiß handelte, welches zugleich die Grundsubstanz von Kalk war und Eisen enthielt. Dieser Befund entspricht, wie wir später zeigen werden, dem Resultat der von uns angestellten chemischen Analyse. Auch Weimann hält wie Stämmler die Verkalkung für die Folge einer Gewebsdegeneration im Sinne einer dystrophischen Verkalkung. Infolge von Degenerationsprozessen im Gehirn und der mit ihnen einhergehenden Abbauvorgänge fallen in der Gewebsflüssigkeit kolloide Eiweißstoffe aus, die sich mit Kalk imprägnieren. Er spricht von einem indirekten Zusammenhang zwischen Atherosklerose und Verkalkung durch Störung der Lymphzirkulation und ist der Ansicht, daß beide Prozesse nebeneinander verlaufen. Wie später gezeigt werden soll, teilen wir seinen Standpunkt bezüglich der Gewebsdegeneration insofern, als wir sie ebenfalls für das Primäre halten, desgleichen nehmen wir Abbauprodukte an, doch sind es unseres Erachtens nicht so sehr kolloide Eiweißsubstanzen als vielmehr Eisenpigmente, um die sich der Kalk ablagert. Die Eisenpigmente aber sind Produkte zerfallener Erythrozyten.

Nur klinisch beobachtet wurde ein Fall von Verkalkung im Gehirn von Kingreen[4]) durch das Röntgenbild. K. sah bei einem 10jährigen Knaben, der an Ataxie, spastischer Parese und tonisch-klonischen Zuckungen im rechten Arm und im Fazialisgebiet litt, einen haselnußgroßen Schatten in der linken Schädelhälfte, desgleichen in der mittleren Schläfengrube. Durch Trepanation wurde ein Tumor entfernt, der sich bei näherer Untersuchung als Solitärtuberkel erwies. Er erwähnt noch drei weitere Fälle von Sabbat, Ström und Klieneberger, bei denen mikroskopisch die Diagnose Tuberkulose nicht gestellt werden konnte und bei denen an verkalkte Blutungsherde gedacht wurde, da ein Trauma vorhergegangen war. Wegen der röntgenologisch deutlich sichtbaren Tüpfelung des Schattens konnte

[1]) Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 33, 1923, Nr. 21, S. 588.
[2]) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 76, 1922, S. 533.
[3]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 50, 1921, S. 202.
[4]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 32, 1925, H. 1 u. 2.

aber auch hier Tuberkulose angenommen werden, da, wie Kingreen behauptet, verkalkte Hämatome und Tumoren einen kompakten Schatten geben. Leider findet sich in seiner Mitteilung kein Hinweis auf Fälle, in denen verkalkte Hämatome klinisch oder autoptisch einwandfrei beobachtet worden sind, so daß dieser Spur nicht nachgegangen werden konnte.

Es handelt sich aber bei allen diesen Fällen um etwas ganz anderes als in dem von uns beschriebenen. Wir erwähnen sie auch nur, um zu zeigen, daß sogar klinisch Kalkbildungen im Gehirn beobachtet sind, und daß man diese als Solitärtuberkel oder verkalkte Hämatome aus der Form des Schattens zu identifizieren vermag. In unserem Falle hat eine Röntgenaufnahme nicht stattgefunden; der solide Kalkstein hätte dabei sicherlich einen massiven Schatten ergeben, wie ihn Kingreen bei apoplektischen Kalkherden beschreibt. Ob nicht doch dem Kranken daraufhin nach Trepanation der Kalkstein hätte entfernt werden sollen, das wollen wir hier nicht weiter erörtern.

Einerseits wäre es verständlich, daß die Alteration der Hirnrinde durch den Stein, der ihr ja dicht anlag, bei schnellen Bewegungen des Kopfes usw. Krämpfe ausgelöst hat, andererseits aber traten die Krämpfe ja bereits drei Wochen nach dem Trauma auf, also zu einer Zeit, in welcher der Stein noch auf keinen Fall gebildet sein konnte. Wir nehmen vielmehr wohl mit Recht an, daß ein so ansehnliches Gebilde erst in einem viel längeren Zeitraum entstanden sein kann. Wenn es auch im Laufe der Zeit gewachsen ist, so kann man sich kaum vorstellen, daß schon drei Wochen nach dem Unfall ein Kalkgebilde vorhanden war, das in der oben beschriebenen Weise die Krämpfe veranlaßte.

Ueber drei Fälle, bei denen es sich einwandfrei um Verkalkung in Gehirnnarben handelte, berichtet Brunner[1]). Es waren zwei männliche Individuen von 14 und 47 und eine Frau von 42 Jahren. Bei diesen fanden sich größere Herde in den oberflächlichen Schichten des Gehirns bzw. in den Subarachnoidealräumen. Ihre Natur war nicht mehr zu klären, da sie sich bereits in einem weit vorgeschrittenen Zustand der Heilung befanden. Detritus war in sklerotisch verkalkenden und metaplastischen Knochen enthaltendes Gewebe eingeschlossen. Auch in der Umgebung fanden sich Kalkablagerungen, und zwar in den Gefäßwänden sowie in Form von freien Kalkkonkrementen (vergl. Stämmler). Hier ist an der Genese der Kalkherde nicht zu zweifeln, es handelt sich also um ganz analoge Vorgänge wie bei uns, obgleich letzten Endes die beiden Prozesse im einzelnen wenig Aehnlichkeit miteinander aufweisen. Brunner fand Detritusmassen in sklerotisch verkalkenden und metaplastischen Knochen eingeschlossen; wir fanden einen, wie später gezeigt werden soll, gleichmäßig gebauten massiven Kalkstein. Es ist demnach anzunehmen, daß es sich bei Brunner um Verkalkungen handelt, die sich um einen Knochensplitter abgelagert haben, der bei dem Trauma in das Gehirn eingedrungen ist, während in unserem Falle ein durchaus neu entstandenes verkalktes Gebilde vorliegt.

Wir erwogen die Möglichkeit eines eingedrungenen Knochensplitters ebenfalls und stellten daher mit dem Kalkgebilde entsprechende

[1]) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 72, 1921, S. 193.

Untersuchungen an. Zunächst wurde von Herrn Prof. Glimm, dem Gerichtschemiker der hiesigen Technischen Hochschule, eine qualitative Analyse gemacht. Wie nicht anders zu erwarten war, fand sich in Uebereinstimmung mit den Resultaten Weimanns kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, Eiweiß und Spuren von Eisen. Aus diesem Befund ließen sich irgendwelche Schlüsse nicht ziehen. Wesentlich mehr erreichten wir durch die genauere Betrachtung der Struktur unseres Gebildes, zumal durch den Dünnschliff.

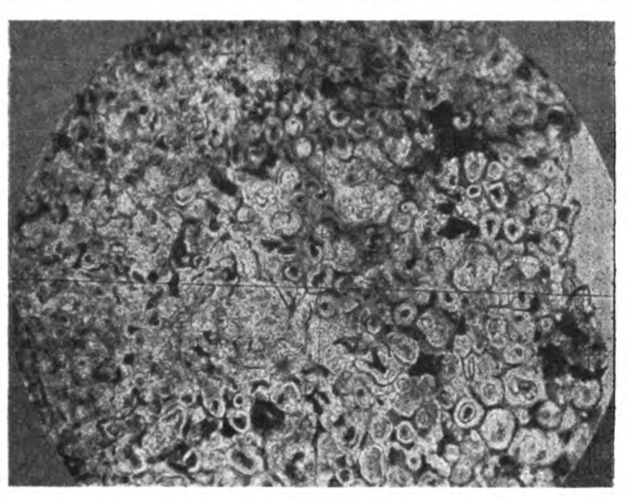


Abb. 3.
Steinschliff bei 50facher Vergrößerung. Sphärolithe aus konzentrischen Kalkringen mit Hämosiderinkörnern als Einschluß.

Die mineralogische Untersuchung, ausgeführt durch Herrn Dr. Holstein vom Geologischen Institut der Technischen Hochschule, ergab folgendes: Der Stein zeigt bei starker Lupenvergrößerung eine unregelmäßig körnige Oberfläche. Beim Zerteilen ergibt sich, daß ein einheitlicher Fremdkörper, also auch ein Knochensplitter, als Einschluß nicht vorhanden ist, der Stein vielmehr durch und durch aus derselben Masse besteht, die nur an einer Seite von etwas mehr lockerem Gefüge ist. Der Anschliff zeigt weiter, daß unregelmäßige zellige Hohlräume vorkommen.

Eine zerkleinerte Probe des Steines ergibt, daß er zum größten Teil aus echten Sphärolithen besteht. Die Probe enthält runde Körnchen von etwa 0,01—0,04 mm Durchmesser mit rauher Oberfläche, die in ihrer Mitte alle irgendeinen Einschluß enthalten. Meist ist dies ein rundliches, deutlich abgegrenztes Gebilde, häufig auch ein traubenartiger Körper aus mehreren rundlichen Teilen. Die nähere Natur dieser Einschlüsse läßt sich durch die bloße Betrachtung nicht feststellen. Nicht selten sind als Einschlüsse auch unregelmäßig gestaltete Teilchen von geformter organischer Substanz vorhanden, stellenweise auch größer als die vorher beschriebenen. Die Vermutung, daß es sich um eine konkretionäre Bildung handelt, wird bestätigt durch das Bild des Dünnschliffes: Die rundlichen Körnchen lassen ihren Aufbau aus konzentrischen Schalen deutlich erkennen (s. Abb. 3). Im polarisierten Licht zwischen gekreuzten Nikols ergibt jedes das typische Bild eines Sphärolithen, ein schwarzes Interferenzkreuz, das beim Drehen des Objektes seine Lage beibehält. In der Mitte ist das Kreuz nicht vorhanden, ein Hinweis auf einen eingeschlossenen Fremdkörper. Beim Wachstum der einzelnen Körnchen von innen nach außen haben diese sich schließlich berührt, und die weitere Anlagerung von Substanz ist dann um mehrere Sphärolithe als Kern vor sich gegangen, so daß die äußeren Schalen mehrere Körnchen einschließen.

Die Annahme, daß die Körnchen Hämosiderinkörner als Reste zerfallener Erythrozyten seien, wird bestätigt durch die Berliner Blaureaktion. Bei der Behandlung mit Ferrozyankalium und Salzsäure tritt Blaufärbung ein, jedoch beschränkt die Färbung sich fast völlig auf das Innere der beschriebenen Körnchen und auf die größeren geformten Bestandteile.

Das Ergebnis der Untersuchung ist, daß viele Reste zerfallener Blutkörper zunächst einzeln als Ausscheidungszentren für phosphorsauren und kohlensauren Kalk gedient haben, und daß diese einzelnen Verkalkungszentren mit dem Fortschreiten des Vorganges zu einem immer fester werdenden Stein verwachsen sind.

Nach diesem Befund dürfte über die Genese des Kalksteines kein Zweifel mehr bestehen. Der Patient hat bei dem Fall vor 23 Jahren eine traumatische Apoplexie erlitten. Das Serum des Blutungsherdes wurde, wie oben erwähnt, resorbiert, die Roten Blutkörperchen zerfielen in Hämosiderinkörner, und diese bildeten Kristallisationspunkte für den im Blut vorhandenen Kalk. Im Laufe der Jahre siedelten sich immer mehr Kalkkugeln an, so daß der Stein bis zu seiner heutigen Größe heranwuchs. Sicher war der ursprüngliche Blutungsherd wesentlich größer als der heute gefundene Stein, daß er bereits die heute beobachtete Größe von Anfang an gehabt hat, ist nicht anzunehmen, wahrscheinlich ist dann sekundär die Höhle infolge Enzephalomalazie, die durch den Stein als Fremdkörper bedingt war, ebenfalls gewachsen.

Vergleichen wir den Stein mit einem gewöhnlichen Kalkstein, wie er im Gebirge vorkommt, so läßt sich kein Unterschied morphologisch feststellen. In beiden Fällen wird gelöster Kalk seinem Lösungsmittel entzogen und um Fremdkörper als Einschlüsse abgelagert. Dementsprechend handelt es sich letzten Endes in unserem Fall um einen rein kristallinisch-physikalischen Vorgang.

Während nun aber in der Natur die Kalkablagerung, wie Kristallisation überhaupt, nur dann vor sich geht, wenn ein Mißverhältnis zwischen Lösungsmittel und gelöster Substanz insofern besteht, als durch Verdunstung das Lösungsmittel verringert wird, und die gelöste Substanz ausfällt, liegen im tierischen Körper die Verhältnisse nicht so klar. Es ist möglich, daß das Blut in diesem Falle mit Kalk übersättigt war, und der Kalk infolgedessen dort ausfiel, wo in geschädigtem Gewebe durch Pigmentkörner ein Optimum für die Kristallisation gegeben war; auch Stämmler und Weimann sehen in der Gewebsdegeneration die Vorbedingung für die Verkalkung. Eine zweite Möglichkeit wäre, daß infolge Resorption des Serums der Hirnblutung ein lokaler Kalkreichtum entstanden ist, der zu Kalkablagerung geführt hat, analog dem in der Natur beobachteten Kristallisationsvorgang. Diese letztere Erklärung, so einleuchtend sie an und für sich ist, verliert an Sicherheit, wenn man sich die Mengenverhältnisse klar zu machen versucht. Der Kalkgehalt des Blutes beträgt 0,01 %. Wollte man selbst annehmen, daß das ursprüngliche Hämatom 50 ccm Blut enthalten hat, so würden bei völliger Resorption des Serums im ganzen 0,005 g Kalk frei werden, es könnte demnach die Blutung an sich bei der Größe eines Sphärolithen von 0,01—0,04 mm kaum 10 derartige Gebilde geliefert haben, während der Stein aus Millionen besteht; der Hauptanteil müßte also auch in diesem Falle aus dem Kalkgehalt des fließenden Blutes stammen.

Man wird gut tun, beide Ursachen zur Erklärung heranzuziehen, sowie auch die „Kalkgier" degenerierter Gewebe, die man mit dem Vorhandensein von Kalk an sich reißenden Säuren in Zusammenhang gebracht hat. Durch physiologisch-chemische Untersuchungen würde man gewiß auch diese Probleme klären können.

Es würde sich empfehlen, auch andere Verkalkungsprozesse im Körper, wie z. B. die Bildung von Phlebolithen, von Kalkherden bei Myositis ossificans usw. in der von uns angegebenen Weise zu untersuchen, denn da es dort ebenfalls zu Blutungen und damit auch zum Zerfall von Roten Blutkörperchen kommt, ist anzunehmen, daß es sich um ähnliche Prozesse wie bei der Steinbildung im Gehirn handelt. Derartige Untersuchungen anzuregen, damit die hier angeschnittenen Probleme weiter verfolgt werden, sollte der Zweck vorliegender Mitteilung sein.

Museumstechnisches von der Gesolei.

Von Dr. med. et phil. **Böhne.**

(Aus dem Pathol. Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf. Prof. Dr. Huebschmann.)

Ausstellungen, die ein so umfassendes Gebiet wie die Medizin und ihre verwandten und Hilfswissenschaften einem Fach- und Laienpublikum vor Augen führen sollen, bieten ein ganz besonders großes museumstechnisches Interesse. Die außerordentliche Variabilität der Darstellungsmöglichkeiten ein und desselben Gebietes, die gebotene Rücksichtnahme auf die Qualität der Besucher und die Notwendigkeit der Unterordnung der Ausstellungsobjekte unter den Allgemeincharakter der einzelnen Abteilungen gab den ausstellenden Instituten reichlich Gelegenheit, ihre Erfahrungen auf museumstechnischem Gebiete zur Darstellung zu bringen und neue Gedanken der Kritik des Beschauers darzubieten.

Veränderte Bedürfnisse haben die Museumstechnik nach neuen Möglichkeiten suchen und neue Wege einschlagen lassen. Es ist interessant zu sehen, daß die Kaiserlingsche Methode der farbigen Organfixation und Aufbewahrung in Glyzerin-Kaliumazetatlösung nur noch zu einem Teil in Anwendung gekommen ist.

Die Methode der Gelatineeinbettung der farbig fixierten Organscheiben hat sich scheinbar sehr gut eingebürgert und viele Sympathien erworben. Fast an jedem Ausstellungsstand findet man weiter farbige Diapositive, deren Herstellung seit Vertrieb der Farbenplatten durch die Agfa und seit Vereinfachung und Verbesserung des Verfahrens auch für weniger gut dotierte Institute und weniger Geübte durchaus in den Bereich der Möglichkeit gerückt ist. Das außerordentlich schöne Verfahren der Organgefrierschnittmethode ist wohl wegen der schwierigen Technik nur an dem von Christeller selbst eingerichteten Ausstellungsstand zur Anwendung gekommen. Reichlich ist dagegen von Bromsilbervergrößerungen Gebrauch gemacht worden, und es will uns scheinen, daß sie gerade für Laienbesucher zur Einprägung von Krankheitsbildern und zur sinnfälligen Demonstration der aufeinanderfolgenden Phasen eines progressiven pathologischen Prozesses ganz besonders geeignet sind.

Was zunächst die Kaiserlingsche Methode angeht, wird sie heute wohl überall in Form der Jores-Pickschen Modifikation zur Anwendung gebracht, die unstreitig die besten und sichersten Resultate gibt. So einfach die praktische Anwendung der Methode an sich ist, so schwierig ist die Technik, die Präparate so aufzustellen, daß sie möglichst zweckentsprechend der Qualität der Beschauer sich anpassen und dem Allgemeincharakter der betreffenden Abteilung sich unterordnen. Ganz natürlich ergibt sich damit eine Scheidung in eine Lehr- und eine Schausammlung. Es sind — um ein Beispiel anzuführen — die Tierkrankheiten systematisch, fast lehrbuchmäßig dargestellt, während die Reihen

der in den Abteilungen Tuberkulose, Hautkrankheiten, Pathologische Anatomie aufgestellten anatomischen Präparate mehr den Charakter einer Schausammlung tragen. Es handelt sich bei der ersteren darum, einzelne pathologische Veränderungen gesondert zur Schau zu bringen und nicht durch eine Fülle zu verwirren, dann erst streng progressiv in Organpräparaten die Verteilung der eingeprägten Veränderungen zu demonstrieren und zuletzt endlich die zum vollen Verständnis des Krankheitsbildes notwendigen Zusammenhänge mit den Nachbarorganen vor Augen zu führen. Anders die Schausammlung. Sie wird von vorneherein auf die Darstellung einzelner pathologischer Veränderungen verzichten und nur große Organpräparate mit möglichst sinnfälligen und ausgedehnten Veränderungen und dann besonders reichlich auch holoptische Präparate zur Ausstellung bringen, um mit der Einprägung des Einzelbildes auch die Erfassung des komplexen Krankheitsprozesses zu vermitteln. Die Technik der Aufstellung wird ihren Charakter entsprechend eine verschiedene sein.

Fast unbewußt ist dieses Prinzip mit großer Regelmäßigkeit durchgeführt. Wo es sich darum handelte, lehrbuchmäßig Einzelprozesse vor Augen zu führen, sind nur schmale Scheiben kranken Gewebes, die inmitten gesunden Gewebes gut sichtbar das Pathologische demonstrieren, zur Aufstellung gekommen. So reiht sich dann in Einzelpräparaten ein pathologischer Prozeß an den anderen und erst die letzten Gläser sind Organpräparate, die die topische Verteilung der eingeprägten Prozesse innerhalb des Organs versinnbildlichen. Das holoptische Präparat zeigt die Ausdehnung des Prozesses auf einzelne Organsysteme und die Beziehungen des Prozesses zu den benachbarten Organen. Diesen Charakter trägt die Abteilung Tierkrankheiten in besonders ausgesprochenem Maße. Es war ihr leicht gemacht, da eine gesonderte Aufstellung der einzelnen Krankheitsbilder im Rahmen des Vorgesehenen lag.

In der Koje „Pathologische Anatomie“ sollte von vorneherein mehr eine Schausammlung errichtet werden. Es war die Aufgabe gestellt worden, eine möglichst bunte und umfassende Kollektion von Sammlungspräparaten aus allen Gebieten der Pathologischen Anatomie aufzustellen. Der Charakter einer Schausammlung verbot die Aufstellung nach den oben bezeichneten Grundsätzen einer Lehrsammlung. Es sind somit von Pick eine Reihe großer Organpräparate mit ausgedehnten pathologischen Veränderungen zur Aufstellung gekommen, die durch ihre saubere Ausführung und ihre geschickte, von einer peinlichen Sorgfalt und großer Liebe zur Sache zeugenden Aufstellung imponieren. Während es sich bei der Lehrsammlung darum handelte, möglichst einfache und übersichtliche Bilder zu schaffen, wird die Schausammlung durch gleichzeitige Offenbarung möglichst vielseitiger Erscheinungsformen ein und derselben Krankheit einen Eindruck zu machen versuchen. Pathologische Vorgänge sind möglichst in die Augen springend an vollständigen Organen und Organsystemen zur Anschauung zu bringen. Die Art der Aufstellung muß sorgfältigst so gewählt sein, daß das Auge des Beschauers auf den primären Krankheitsherd hingelenkt wird, das dieser also sinnfällig in den Vordergrund gerückt und die Folgezustände und sekundären Veränderungen auch in der Art der Aufstellung als solche erkennbar sind. Nach diesen Prinzipien sind die Pickschen Präparate aufgebaut, jedes einzelne Stück eine Frucht langjähriger Erfahrung, die Ausstellung im ganzen ein wertvoller Ueberblick über die Arbeit des Pathologen auf diesem Gebiete und eine reiche Fundgrube für eine vorbildliche Museumstechnik.

Pick hat leider nur zwei holoptische Präparate ausgestellt, eine intra- und eine extradurale Blutung, die die Verhältnisse sehr schön zur Anschauung bringen. Uns scheinen holoptische Kaiserlingpräparate für eine Schausammlung besonders unentbehrlich zu sein. Es ist eigenartig, wie wenig sie sonst in der ganzen Ausstellung vertreten sind, obwohl eine Reihe von den besonders beachteten Erkrankungen ganze Körperhöhlen oder Organsysteme in ausgedehnter Weise zu verändern pflegt. Es ist möglich, daß der durch die Einbalsamierung notwendige Verzicht auf eine regelrechte Sektion doch sehr in die Wagschale fällt. Das Pathologische Institut Düsseldorf hat aus seiner Sammlung einen Brustsitus bei chronischer Lungentuberkulose mit Pleuraempyem ausgestellt, der besonders deutlich zeigt, daß auch für den Laien ein Blick genügt, um über die sehr veränderten topographischen Verhältnisse sich zu unterrichten.

Die Methode der Aufbewahrung der nach Jores-Pick behandelten Präparate in Gelatine ist relativ häufig zur Anwendung gekommen. Wenn

auch eine Ausstellung stets etwas Neues zu bringen oder mit etwas Aktuellen sich zu beschäftigen zwingt, ist doch anzunehmen, daß die Methodik der Gelatineeinbettung der Sammlungspräparate die Ausstellung überdauern wird. Die Präparate haben den großen Vorteil der leichten ungefährlichen Transportierbarkeit, sind deswegen als Demonstrationsmaterial auf Vortragsreisen außerordentlich bequem und wertvoll. Sie sind weiterhin bedeutend preiswerter als die Gelatinepräparate und zwingen endlich — das erscheint uns besonders wertvoll — ihren Charakter als Teilstücke einer Lehrsammlung zu wahren, da eine Einbettung großer Organe noch auf Schwierigkeiten stößt. Die Methode hat einen Nachteil: Die Haltbarkeit der bewahrten Objekte scheint nicht so groß zu sein wie die der alten Kaiserlingpräparate. Die Gelatine schmilzt bei etwa 30° C, die Objekte sinken nach unten, es bilden sich große Luftblasen, die ganzen Präparate werden unbrauchbar. Trotz Zusatz von Desinfektionsmitteln kommt es hier und da doch zur Schimmelbildung. Es ist weiterhin schwierig, fast unmöglich, bei lufthaltigen Organen die Bildung von Luftblasen an der Oberfläche zu vermeiden. Sie traten auf, wenn die heiße Gelatine in das Organ eindringt und erscheinen nach dem Erstarren unter der Deckscheibe.

Vorbildlich in der Art der Ausführung sind die Gelatinepräparate des Pathologischen Instituts Wien (Prof. Maresch), die mehr die Technik demonstrieren als der Schausammlung dienen sollen. Anerkennung verdienen auch die Gelatinepräparate des Bakteriologischen Instituts der Stadt Köln. Hier sind möglichst dünne Organscheiben in feine gut durchsichtige Delfter-Gelatine eingelegt und in einen großen Holzrahmen eingepreßt. Die Präparate können von beiden Seiten betrachtet und von der Rückseite aus wirksam beleuchtet werden. Das Pathologische Institut Düsseldorf hat versucht, eine Lehrsammlung über die pathologischen Veränderungen der Tuberkulose sämtlicher Organe in Gelatinepräparaten darzustellen. In Anlehnung an die Methode von Maresch wurden die in Jores-Picklösung fixierten Organscheiben, wenn nötig, nach Evakuierung in der oft beschriebenen Weise in Gelatine eingelegt, der wir zur Beschleunigung der Erstarrung Magnesiumsulfat in einer Konzentration von etwa 1% zusetzten. In der letzten Zeit haben wir die Präparate nur mit einer dünnen Gelatineschicht bedeckt, den Rahmen dann mit einer Natriumsilikatlösung, der eine schwarze Farbe oder auch Tusche zugesetzt war, aufgefüllt. Die Lösung erstarrt in Kohlensäureatmosphäre ziemlich schnell und bildet dann einen wirksamen Rückhalt und einen luftdichten Abschluß, der die Haltbarkeit bedeutend erhöht.

Die Anwendungsmöglichkeit der Gelatinepräparate ist beschränkt. Sie wird sich in der Hauptsache auf Lehrsammlungspräparate beschränken und garantiert in der Tat, wenn als Deckplatte gutes belgisches Bilderglas genommen wird, eine unverzerrte Wiedergabe auch der feinsten Strukturen. Die großen Schausammlungspräparate allerdings und die holoptischen Präparate bleiben unumschränktes Besitztum der alten Kaiserlingschen Methode.

Außerordentlich schöne Fortschritte sind auf dem Gebiete der Photographie in natürlichen Farben zu sehen. Seit Einführung der Agfa Farbenplatten und Schaffung eines relativ einfachen und sicheren Entwicklungsverfahrens ist die Grundlage zu einer ausgedehnten Anwendung geschaffen worden. Für makroskopische Aufnahmen und mikroskopische Uebersichtsbilder bis zu einer Vergrößerung von etwa 70fach lassen die Bilder bei geeigneter technischer Ausführung an Schärfe, Klarheit und gute Wiedergabe der natürlichen oder gewollten Farben nichts zu wünschen übrig. Und so sind fast an jedem Ausstellungsstand Farbenaufnahmen in hervorragender Qualität zur Aufstellung gekommen, hier in sechseckigen, langsam rotierenden Kästen bei nicht zu intensiver Rückbeleuchtung, wo schon der surrende Motor die Aufmerksamkeit auf sich zieht, dort in großen viereckigen Schaukästen, die eine tote Ecke sehr wirkungsvoll ausfüllen. Durchweg ist, soweit wir gesehen haben, die Größe 9×12 in Anwendung gekommen, für makroskopische Museums- und Ausstellungszwecke erscheint uns die Form 13×18 oder 18×24 geeigneter. Leider ist die gute Beleuchtung an einigen Ständen sehr vernachlässigt worden und beeinträchtigt das an sich wirkungsvolle Bild.

In umfassenderem Umfange und fast idealer Ausdrucksmöglichkeit erreicht das Organgefrierschnittverfahren nach Christeller dasselbe, was die Farbenphotographien bei einfacherer Methodik bieten können. Die Bilder sind viel klarer und heller, die Einzelheiten kommen durch Betrachtung aus nächster Nähe viel deutlicher zum Vorschein. Sie lassen sich sehr gut mit der Lupe

betrachten und bieten somit auch ein absolut klares vergrößertes Bild. Mit Erfolg ist hier der Weg der Vereinigung eindrucksvoller rein makroskopisch-bildmäßiger Wirkung mit der Möglichkeit genauer mikroskopischer Untersuchung beschritten. Der Organgefrierschnitt ist gewissermaßen ein mikroskopisch-holoptisches Präparat, das die mikroskopisch-pathologischen Veränderungen in ihrer topischen Verteilung zur Anschauung bringt. Leider sind derartige Präparate nur an dem von Christeller selbst eingerichteten Stand ausgestellt. Ausstellungstechnisch würden die Präparate bei etwas reicherer Ausstattung des Standes selbst noch bedeutend besser gewirkt haben.

Mehr als bisher sind zur wirksamen Ergänzung der pathologisch-anatomischen Präparate Bromsilbervergrößerungen von makroskopischen Aufnahmen und Mikrophotogrammen in Anwendung gebracht worden. Besonders die Abteilung Veterinärmedizin hat in diesem Sinne außerordentlich Schönes geleistet. Die Aufnahmen sind sehr geschickt und prägen sich gut dem Gedächtnisse ein.

Eine vollendete Wirkung kommt natürlich erst mit der einheitlichen geschickten Komposition des gesamten Ausstellungsstandes zustande. Als Muster einer sehr gut zusammengestellten Lehrausstellung müssen wieder die Stände der Veterinärmediziner bezeichnet werden, die in Einzelkojen die zum Menschen in Beziehung tretenden Tierkrankheiten dargestellt haben. Außerordentlich wirkungsvoll sind die Kaiserling- oder Gelatinepräparate, die terrassenförmig auf Tischen aufgebaut sind, durch große Photogramme, Tafeln, statistische Uebersichten, ferner durch farbige Mikrophotogramme ersetzt.

Das Pathologische Institut Düsseldorf hat versucht, in einem Universaldemonstrationsschrank pathologisch-anatomische Komplexe unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammenzufassen. In der Mitte des Schrankes sind auf Gestellen die Gelatinepräparate, seitlich davon in vertikaler Reihe farbige Diapositive, an den äußersten Seiten rechts und links Kaiserling-Präparate aufgestellt. Die einzelnen Erscheinungsformen der menschlichen Tuberkulose sind in zahlreichen Gelatinepräparaten dargestellt. Deren mikroskopisches Bild bietet das in gleicher Höhe befindliche farbige Diapositiv. Die Kaiserling-Präparate an den äußersten Seiten sind große Organ- und holoptische Präparate mit Frontalschnitten durch die gesamte Brusthöhle. Sie sollen die topische Verteilung der gesehenen Einzelveränderungen im Organ vor Augen führen und das Verständnis für die weitgehende Beeinflussung der Nachbarorgane durch einen chronischen tuberkulösen Prozeß demonstrieren.

Referate.

Schott, E., Die Druckverhältnisse in den Venen der unteren Extremitäten. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 6, S. 227.)

Mit genau angegebener Methodik wurde gleichzeitig an sehr verschiedenen Patienten der Druck in den Venen des Armes (v. Cubiti) und denen des Beines gemessen, wobei festgestellt werden konnte, daß der Druck und auch Druckanstieg in der Knöchel- und in der Kubitalvene annähernd gleich sind im Liegen, während im Stehen sich hydrodynamischer und hydrostatischer Druck addieren. Bei Aszites geht der Druck der Beinvenen nahezu parallel demjenigen des intraabdominellen Druckes. *Letterer (Würzburg).*

Groß, Hermann, Zwei Fälle von chronischer Verlegung der Pfortader. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 34, 1926, H. 1.)

Im ersten Falle handelt es sich um eine angeborene Zirkulationsstörung des Pfortadersystems mit Ausbildung einer varikösen Anastomose zwischen der Milzvene und der linken Nierenvene. Im zweiten Falle lag den Veränderungen eine alte Thrombose der Vena lienalis und der Pfortader zugrunde. Kurze Besprechung der Literatur.

Siegmund (Köln).

Sebestyén, Ueber die Frage der Thrombose und der spontanen Blutstillung. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 440.)

Blutgerinnung, Thrombenbildung und spontane Blutstillung sind etwas Verschiedenes. Trotz normaler Gerinnbarkeit des Blutes kann die Thrombenbildung behindert sein. Verschluß von Gefäßen kann auf folgende Weisen geschehen: 1. Innerer Thrombus und sekundäre Organisation. 2. Vom subendothelialen Gewebe ausgehende Endothelwucherung. 3. Verkleben der Intima. 4. Kombination von 1 und 2. Experimente des Verf. an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen führen zu folgenden Ergebnissen: Nach Gefäßabbindung wird Thrombenbildung öfter vermißt als gefunden, nach Gefäßdurchtrennung ist sie noch seltener. Venenthromben sind häufiger als Arterienthromben. Thrombenbildung infolge von Unterbindung ist nach Art des Tieres, Art des Gefäßes, Art des Abbindungsmateriales und Art der Ausführung der Abbindung verschieden häufig. Ferner sind von Bedeutung die umgebenden Gewebe, die Druckverhältnisse, die Stelle der Nebenäste und die Möglichkeit der Ausbildung von Kollateralen.

Hinsichtlich der Frage der spontanen Blutstillung zieht Verf. aus Beobachtungen, welche den von Magnus und von Stegemann veröffentlichten im wesentlichen gleichen, von der Ansicht dieser Autoren zum Teil abweichende Schlüsse. Er stimmt mit ihnen darin überein, daß Thrombenbildung bei der spontanen Blutstillung nur eine ganz geringe Bedeutung hat; er weicht von ihnen ab, indem er die hydrodynamischen Verhältnisse in den Vordergrund stellt. Die Möglichkeit der spontanen Blutstillung wird durch die an den offenen Gefäßstümpfen eintretende Druckerhöhung gegeben. Dabei bleibt es sich gleich, ob diese innerhalb oder außerhalb des Gefäßlumens, durch Kontraktion, Retraktion oder die Wirkung eines äußeren Blutgerinnsels zustande kommt. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Dixon, O. Jason, Pathologische Untersuchung bei Thrombose des Sinus cavernosus. [The pathologic examination in cavernous sinus thrombosis.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 14.)

Mitgeteilt werden acht Fälle von Thrombose des Sinus cavernosus, sechs wurden seziert. Die Thrombose ist immer durch Thrombophlebitis veranlaßt gewesen; Ausgangspunkt waren ganz verschieden lokalisierte Affektionen, z. B. Lippenfurunkel, Otitis media, Tonsillarabszeß, Zahnaffektionen usw. In vielen Fällen spielte ein Trauma eine wesentliche Rolle. Die Erreger waren fast immer Staphylokokken.

Fischer (Rostock).

Sternberg, S., Ueber einen Fall von genuiner diffuser Phlebarteriektasie des Oberarmes. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 603.)

Es wird die Ansicht vertreten, daß die genuine diffuse Phlebektasie ein jüngeres Stadium der genuinen diffusen Phlebarteriektasie sei.

Homma (Wien).

Lampert, Hch. und **Müller, Wilh.,** Bei welchem Druck kommt es zu einer Ruptur der Gehirngefäße. (Frankf. Ztschr., Bd. 33, 1926, H. 3.)

Die Untersuchungen wurden an 30 menschlichen Gehirnen bei einem Druck von 1—2½ Atmosphären und einer Zeitdauer bis zu sechs Minuten vorgenommen. Als Durchspülungsflüssigkeit wurden

Blutserum und eine salzreiche Gummiarabikumlösung verwandt. Nur in vier Fällen konnte eine Ruptur von Hirngefäßen erzielt werden, bei einem Druck, der einem Blutdruck von 1520 mm Quecksilber entspricht. Ein deutlicher Einfluß bestimmter Erkrankungen auf die Neigung zum Zerreißen war nicht erkennbar, obwohl eine vorliegende Gefäßschädigung an sich das Platzen begünstigt. So lag in den vier positiven Fällen zweimal eine Hirnsyphilis und zweimal eine Hypertonie vor. Da aber sonst bei Leichen von Hypertonikern und trotz bestehendes Gefäßlues unter dem gleichen Druck und gleichen Störungsbedingungen Rupturen nicht erzeugt werden konnten, müssen noch andere Faktoren für das Zustandekommen der Gefäßzerreißungen eine Rolle spielen. Bemerkenswert ist, daß beim Platzen der Hirngefäße die Gegend der Stammganglien und die Medulla oblongata bevorzugt wird.

Siegmund (Köln).

Stahnke, Eggert, Ueber das Verhalten des menschlichen Blutdruckes in verschiedenen Körperlagen mit besonderer Berücksichtigung der Vierfüßlerstellung. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 5.)

Auf Grund von Literaturstudien und eigenen Untersuchungen über die Kreislaufverhältnisse in verschiedenen Körperlagen kommt Verf. zu dem Resultat, daß in der Vierfüßlerstellung der Kreislauf wieder in seine ursprüngliche physiologische Lage zurückkommt. Die Anforderungen, die dann an ihn gestellt werden, sind geringer. Der Kreislauf stellt sich dann auf seinen früheren Normaldruck ein, der ca. 8—10 mm Hg. unter dem Normaldruck im Stehen liegt. Verf. möchte diese Tatsachen unter anderem auch für die Therapie von Herzkranken verwendet wissen.

Schleussing (Düsseldorf).

Tannenberg, Jos., Bau und Funktion der Blutkapillaren. (Fankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1926, H. 1.)

Die wichtigsten Ergebnisse der für die Biologie und Pathologie der Kapillaren sehr bedeutsamen Arbeit lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Durch die mikroskopische Beobachtung des Mesenteriums am lebenden Kanincheu konnten an den Kapillaren Adventitialzellen nachgewiesen werden, welche die Fähigkeit haben, die Kapillaren einzeln und unabhängig vom Verhalten der Nachbarkapillaren oder der vorgeschalteten kleinen Arterien durch „Raffung" der Kapillarwand zu verengen und zu verschließen. Die Raffung der Kapillarwand geschieht durch Emporwölbung eines Zellfortsatzes gegen die Kapillarwand, der dann wie ein Sporn die Kapillarwand in das Lumen der Kapillare hinein vorwölbt. Bei Anwendung von vitaler Färbung mit Trypanblau konnten die feineren Vorgänge bei der Bildung und Zurückziehung des Sporn beobachtet und der Vorgang durch Kälte und Wärmereize jedesmal öfter wiederholt werden. Prinzipiell die gleichen Verhältnisse wurden am Mesenterium des Frosches nachgewiesen. Hier scheinen aber auch die Endothelzellen der Kapillaren selbst durch Zusammenziehung ihres Protoplasmas einen Verschluß der Kapillaren herbeiführen zu können.

Kapillarverengerungen dieser Art mit Längsfältelung der Wand nennt der Verf. echte oder aktive Kapillarkontraktionen. Sie sind

von Bedeutung für die Blutverteilung, tragen aber nicht zur Förderung des Blutstromes im Sinne einer peripheren Triebkraft bei. Daneben gibt es auch passive Verengerungen der Kapillaren, als Folge der Elastizität der Kapillarwand, bei Nachlassen des Innendruckes durch Kontraktion der vorgeschalteten Arterie. *Siegmund (Köln).*

Hoff, Ferdinand und **Leuwer, Werner,** Experimentelle Untersuchungen über die Permeabilität der Kapillaren des Menschen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 1.)

Personen, die Entzündungen der Haut hatten, wurde Kongorot intravenös beigebracht und untersucht, ob im Bereiche der entzündeten Hautstelle eine Rotfärbung, die nach Pirquet-Bohrung und betupfen mit verdünnter Salzsäure einen bläulichen Ton annehmen mußte (Kongoblau), auftrat. Besonders bei Furunkeln konnte ein Austritt des normalerweise durch die Gefäßwand nicht durchtretenden Farbstoffes und somit eine Steigerung der Gefäßwanddurchlässigkeit im entzündeten Gebiete festgestellt werden. Weiterhin wurde der Einfluß verschiedener Ionen und des osmotischen Druckes auf den Farbstoffdurchtritt mit Hilfe von intrakutanen Na-, K-, Ca- und MgM₂ - Injektionen geprüft und gezeigt, daß der Farbstoffaustritt aus der Kapillarwand vom osmotischen Drucke und dem Ionenbestande abhängig ist.

R. Rittmann (Innsbruck).

Heimberger, Hermann, Beiträge zur Physiologie der menschlichen Kapillaren. III. Mitteilung. Verhalten auf Reizung mit galvanischem Strom. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 112.)

Wird die Kapillare direkt mit der positiven, differenten Elektrode gereizt, kontrahieren sich schon bei geringer Stromstärke die Kapillarperizyten, dagegen kommt es bei Reizung mit der differenten, negativen Elektrode erst bei relativ großer Stromstärke zu Kapillarformänderungen, die aber nicht sicher als Kontraktion gedeutet werden können. Infolge von Elektrolyse entstehen an der differenten Kathode Wasserstoffbläschen, die sich im Gewebe verteilen. Aus der Art der Verteilung (die Bläschen breiten sich rasch entlang den Kapillarschenkeln bis zu ihrem Fußpunkt aus, die Ausbreitung ist keine konzentrisch um die Nadelspitze angeordnete, sondern erfolgt stets in der Längsrichtung der Kapillare. Ist die Nadelspitze aber nicht bis zu dieser Stelle vorgedrungen, so bildet sich nur eine einzige große Gasblase) wird auf das Vorhandensein von perikapillaren Lymphräumen und da diese Art der Ausbreitung auch nach anderen nicht ganz in der Nähe der Kapillaren befindlichen Orten stattfindet, auch auf das Bestehen von Lymphspalten im Gewebe geschlossen. Die Kapillarendothelien resorbieren den Wasserstoff am raschesten, weniger rasch die Zellen um die Lymphspalten, noch langsamer das übrige Gewebe und das Blut. Entstehen die Gasblasen in der Kapillare, so verhindern sie die Strömung (Luftembolie), sind sie nur wenig größer als die roten Blutkörperchen, werden sie vom Blutstrom fortgeführt.

An der differenten Anode verursacht die Elektrolyse die Bildung von Metallsalzen aus dem Anodenmaterial (Eisensalze), die das benachbarte Gewebe zur Nekrose bringen. (Die Nadel wird schon nach dem ersten Stromdurchgang stumpf, im Gewebe finden sich Metallspuren

und die vorher glänzende Nadel ist schwärzlich gefärbt.) Werden diese Salze resorbiert und kommen so in den perikapillären Lymphspalt und an die Kapillarendothelien, bewirken sie dort eine „Spätschädigung“ der Kapillaren, eine Obliteration der Schlingen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Louros, N., Zur Erklärung der peripheren Blutdrucksteigerung in der Schwangerschaft und bei Eklampsie. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 22, S. 1439.)

In der Schwangerschaft besteht ein physiologischer Vagotonus, der gelegentlich von einem Sympathicotonus überdeckt wird, der z. B. durch Hyperthyreoidismus bedingt sein kann. Bei Eklampsie sind die vagotonischen Erscheinungen besonders stark.

Ein gewisser Widerspruch gegenüber diesen Anschauungen liegt in der Tatsache der Hypertonie in den peripheren Gefäßen mit Blutdruckerhöhung während der Schwangerschaft. Eine Erklärung wird darin gesucht, daß nach primärer Erweiterung der Gefäße unter verstärktem Einfluß des Vagus sekundär auf Sympathikusreizung hin in der Peripherie eine Kontraktion der Gefäßmuskulatur erfolgt, besonders um die wesentliche Erweiterung der Gefäße im Splanchnikusgebiet zu kompensieren.

Husten (Jena).

Csema, St., Arteriitis obliterans mit analogen Veränderungen in den Venen. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 12, 1926, S. 213.)

Beschreibung eines klinisch und anatomisch durchuntersuchten Falles obiger Läsionen bei einem 36 Jahre alten Tierarzt.

Homma (Wien).

Franz, Ilse, Kasuistischer Beitrag zur Periarteriitis nodosa. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 33, 1926, H. 3.)

Die Arbeit enthält eine eingehende Schilderung von fünf ins Gebiet der Periarteriitis nodosa fallenden Beobachtungen, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind. Es handelt sich durchweg um Fälle mit längerer Krankheitsdauer, so daß über den Beginn der Erkrankung und die erste Lokalisation der Veränderungen nichts ausgesagt werden kann. Regenerationsprozesse der Elastica wurden auch in ausgeheilten Fällen nicht beobachtet. Uebertragungsversuche auf Meerschweinchen führten zu keinem Resultat. Aetiologisch käme weniger eine einheitliche Genese als eine besondere Reaktionsweise des Organismus bei verschiedenartigen Infekten in Frage.

Siegmund (Köln).

Gruber, Georg B., Kasuistik und Kritik der Periarteriitis nodosa. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Jg. 18, 1926. H. 8—14, S. 1.)

Die seit der früheren einschlägigen Arbeit des Autors (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Jg. 9, H. 5—9, S. 45) veröffentlichten Beobachtungen von Periarteriitis nodosa sind sorgfältig im Auszug wiedergegeben und mit den früheren Beobachtungen in mehreren tabellarischen Uebersichten zusammengestellt. Es werden einmal berücksichtigt vorangegangene Krankheiten, ätiologisch angeschuldete Faktoren, Todesursache, erste klinische Lokalisation, Ausfall der WaR.; in einer weiteren Tabelle sind Daten über das Verhalten des Kreislaufs, den Blutbefund, das Verhalten von Milz und Lymphknoten und besonders

die Veränderungen an Nieren und Herz zusammengestellt. Schließlich findet man Angaben über Krankheitsdauer, Lokalisation der Krankheit überhaupt und Besonderheiten des anatomischen und histologischen Befundes am Gefäßsystem noch berücksichtigt. Kurz erwähnt sind auch die Beobachtungen von Periarteriitis nodosa bei Tieren (Schwein, Hund, Kalb, Rind und Axishirsch).

Unter 114 Beobachtungen von Periarteriitis nodosa beim Menschen betreffen 87 das männliche, 26 das weibliche Geschlecht. Schon im ersten Lebensjahre ist die Erkrankung beschrieben, relativ die meisten (soweit Altersangaben vorliegen) betreffen das dritte und vierte Lebensjahrzehnt. In der überwiegenden Zahl der Beobachtungen sind typische Veränderungen der P. n. an Herz und Nieren gefunden worden, doch sind gelegentlich alle Organe und Organsysteme betroffen, wobei zu berücksichtigen ist, daß kaum in allen Fällen eine gründliche systematische Durchuntersuchung stattgefunden hat.

Die P. n. stellt einen entzündlichen Vorgang an den Arterien dar, der hauptsächlich die mittleren und kleineren betrifft, gelegentlich jedoch auch an den großen Arterien nachgewiesen werden kann. Der Prozeß nimmt seinen Ausgang von der subintimalen Schicht und der inneren Media; diese Schichten zeigen Verquellung und nachfolgende Nekrose unter Einwirkung einer Noxe, die vom Lumen her angreift, ohne daß histologisch eine primäre Schädigung des Endothels nachweisbar wäre. Bei mittleren Arterien erklärt sich das starke Betroffensein der Media daraus, daß der Prozeß hier von den Vasa vasorum seinen Ausgang nimmt. Auf die Nekrose erfolgt eine leukozytäre Reaktion, während weiter Verquellung und Nekrose auf die äußere Media und Adventitia übergreifen. Gleichzeitig erfolgt eine histiozytäre Reaktion von der Adventitia aus, die mit neugebildeten Gefäßen zur Bildung eines Granulationsgewebes führt, das in das Mediagebiet vordringt. Oft ist auch eine entsprechende produktive Entzündung von der Intima und Subintima ausgehend mediawärts festzustellen. Die Veränderung umgreift in Knötchenform das Gefäßlumen, oft sind auch durch Konfluenz von Knoten längere walzenförmige Mäntel vorhanden. Die produktiven Prozesse können als lokale Ausheilungserscheinungen gewertet werden, indem für die zugrunde gegangene Media einmal von außen her die Gefäßwand verstärkt wird, andererseits von innen her. Allerdings kommt es häufig zur Thrombose des durch die intimale produktive Entzündung konzentrisch oder polsterartig verengten Lumens, wobei in späteren Stadien die der Thrombose folgenden Organisationsprozesse nicht mehr von der primären Intimawucherung zu unterscheiden sind. Es kann dabei zu einer Obliteration des Gefäßes kommen mit ischämischer Verödung seines Versorgungsgebietes. Meist findet sich eine bindegewebig narbige Schicht als Ersatz der Media, die an sich keine Kreislaufstörungen zu bedingen braucht, sofern nicht bereits in den ersten Entzündungsstadien infolge der Medianekrose eine Ausweitung des Gefäßes eventuell mit Thrombenbildung oder auch ein Platzen der Wand eingetreten ist.

Prognostisch ist die Krankheit ungünstig zu beurteilen. Bezüglich der Ausheilung der P. n. (abgesehen von der lokalen, wobei die Erkrankung nur den Ort wechselt) ist Skepsis gegenüber den nicht autoptisch verbürgten Beobachtungen am Platze; fraglich bleibt, ob

bei beschriebenen ausgeheilten Fällen von Periarteriitis nodosa, in denen der Tod infolge Pfortaderthrombose oder Nierensklerose eingetreten ist, der tödliche Ausgang nicht als Spätfolge der Gefäßveränderungen aufgefaßt werden muß, die durch die P. n. gesetzt sind. Jedenfalls ist das neugebildete Gewebe der Media seiner Qualität nach als Narbe kein vollwertiger Ersatz für die muskuläre Media.

Als direkte Folge der P. n. sind einmal Ruptur und Aneurysmen häufig mit Blutungen mannigfacher Lokalisation (Lungen, Darm, Hirn, Peritonealhöhle und besonders Nieren). Hautblutungen bei P. n. haben gelegentlich klinisch diagnostische Schwierigkeiten verursacht.

An Gefäßverlegungen infolge der P. n. in den Nieren schließen sich anämische Infarkte an mit Uebergang in Narbennieren, sowie klinisch alle Uebergänge der Störung der Nierenfunktion von der Albuminurie mit Hämaturie bis zur Urämie. Nierenhilus und Kapsel sind oft mitbeteiligt, gelegentlich finden sich ausstrahlende kolikartige Schmerzen. Eine Retinitis albuminurica ist beobachtet, doch gelegentlich schwer von einer Lokalisation der Gefäßerkrankung selbst im Sehorgan zu trennen. Das Uebergreifen der Entzündung auf das Parenchym der Organe ist oft beobachtet, namentlich im Herzen, in der Leber, im Pankreas und in der Gallenblase. Auch ein Uebergreifen auf die Begleitvenen ist häufig. Doch ist eine der P. n. entsprechende Erkrankung der Venen als Periphlebitis nodosa nur einmal beschrieben. Gelegentlich geht die Erkrankung mit Ikterus einher und starken Schmerzen im Hypochondrium; ferner kommen starke Reizerscheinungen von seiten der Gallenblase, des Peritoneums, des Magens und Darmes vor; am Darm spielen dabei hämorrhagische Infarkte mit Gangrän und Blutungen eine Rolle. Die Milz ist bei typischen Veränderungen der Arterien oft vergrößert.

Das zentrale und periphere Nervensystem kann sowohl infolge der Erkrankung seiner Gefäße schwerere und leichtere degenerative Veränderungen zeigen, wie auch unabhängig von der Gefäßveränderung in Form einer degenerativen Neuritis erkrankt sein. Das klinische Bild der P. n. wechselt außerordentlich und ist oft schwer zu deuten; verhältnismäßig häufig beherrschen Magen-Darmsymptome sowie polyneuritische und polymyositische Beschwerden das Bild, zusammen mit chlorotischen Blutveränderungen und Marasmus.

Die ätiologische Forschung nach dem Wesen der P. n. hat sich hauptsächlich in drei Richtungen bewegt: Einmal hat man eine spezifische Infektion, namentlich Lues oder eine besondere Form der Streptokokkensepsis angenommen; doch läßt sich diese Ansicht nicht halten; auch spricht das Fehlen eines epidemieartigen Charakters dagegen. Dann hat man die Anschauung verfochten, daß eine Konstitutionsanomalie die Grundlage bilde, indem auf eine toxische Schädigung eine besondere Form der Degeneration und Reaktion am Gefäßsystem erfolge, doch ohne das Bild dieser Konstitution eindeutig umgrenzen zu können. Schließlich besteht die Theorie, die auch von Gruber selbst vertreten ist, daß eine unspezifische, toxisch infektiöse Ursache das Krankheitsbild hervorbringe. Auf Grund der Ergebnisse der Forschung der letzten Jahre möchte Gruber als Hypothese das Wesen der Arteriitis nodosa dahin fassen, daß es sich um einen pathologisch-anatomisch und histologisch wohl bestimmten und umschriebenen,

hyperergetischen Entzündungsprozeß am Arteriensystem im Verlauf von infektiös-toxischen und septischen Erkrankungen handelt; klinisch ist die P. n. keine Krankheitseinheit, sondern bei klinisch wenig bestimmtem Bild ein Symptomkomplex. *Husten (Jena).*

von Glahn, William C. und Pappenheimer, Alwin M., Spezifische Veränderungen der Gefäße bei Rheumatismus. [Specific lesions of peripheral blood vessels in rheumatism.] (The Amer. Journ. of path., Bd. 2, 1926, H. 3.)

In 47 Fällen rheumatischer Herzaffektion fanden sich zehnmal auch ganz spezifische Veränderungen an den Blutgefäßen (und zwar in der Lunge, in der Niere und ihrer Umgebung, in den Appendices epiploicae, in den Keimdrüsen, im Pankreas und in einem kleinen Schleimhautpolyp des Coecums). Meist waren nur einzelne Gefäße verändert, in der Lunge jedoch bisweilen und auch in der Niere fast sämtliche Gefäße. Diese Veränderungen werden für spezifisch gehalten, sie gleichen noch am meisten denen der Periarteritis nodosa, aber mit folgenden Abweichungen: nie wurden Thrombosen gesehen, es werden mittlere Arterien ebensogut wie kleine und kleinste betroffen, es fehlen die nodösen Bildungen, die Veränderungen sind nur mikroskopisch zu erkennen. Es handelt sich dabei um fibrinöse Exsudate in die Gefäßwand, um Zerstörungen in der Gefäßwand und reparative Prozesse, die sogar zu einer gewissen Rekanalisation der verdickten Intima führen können. Ausgezeichnete Abbildungen sind beigegeben.

Fischer (Rostock).

Hall, Ernest M., Geheiltes dissezierendes Aneurysma der Aorta. Bericht über einen Fall mit offenem Ductus Botalli und enormer Herzhypertrophie. [Healed dissecting aneurysm of the aorta. Report of a case with patent ductus arteriosus and enormous hypertrophy of the heart.] (Arch. of path. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 1.)

Ein 17jähriger Mann zog sich bei einem Wettlauf eine Zerreißung der Aorta kurz oberhalb der Aortenklappen zu. Wenige Tage nach diesem Wettlauf stellte der Arzt einen schweren Klappenfehler fest. Der junge Mann lebte noch 15 Jahre länger. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß eine Mißbildung des Herzens, nämlich ein offener Ductus Botalli, bestand und ein geheiltes dissezierendes Aneurysma der Aorta sich vorfand. Das Herz wog 860 Gramm, der Aneurysmasack war mannsfaustgroß. Da keine Syphilis oder Arteriosklerose der Gefäße bestand, ist hier die traumatische Entstehung des Aneurysmas, und zwar durch Ueberanstrengung eines mißbildeten Herzens, mit Sicherheit anzunehmen. *Fischer (Rostock).*

Mehlin, Hans, Ueber akute mykotische Arteriitis der Pulmonalarterie. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 152, 1926, H. 5 u. 6.)

Mitteilung von vier Fällen akuter, infektiöser Entzündung der Pulmonalarterie. Der erste Fall ist ausführlich wiedergegeben: Herzbeutel mit ganz frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt, rechts mit frischen punktförmigen Blutungen. Herz etwas verbreitert, linke Hälfte mäßig fest, die rechte ganz schlaff, sichtlich erweitert, mit dünner Wand. In beiden Herzkammern, wie auch in der Pulmonalis ziemlich

viel ungeronnenes, wässerig helles Blut. Herzmuskel in ganzer Ausdehnung „sehr stark blaßgelb, blutleer, etwas matt“ mit zahlreichen feinen, grauweißen Schwielen. Die Pulmonalis zeigt an der Gabelung eine feinhöckerig warzenartige, zerklüftete, haselnußgroße Auflagerung, die der Wand fest anhaftet. Die darunter liegende Arterienwand ist verdickt; die Schwiele verursacht an der Außenwand des Gefäßes an entsprechender Stelle eine Vorwölbung. Pulmonalklappen ziemlich dick und etwas steif. Die Berührungsstelle zweier Klappen wird von einem festen, sehnig glänzenden, segelähnlichen Streifen überdacht. Für diese nach unten gerichtete akzessorische Klappenbildung unmittelbar über dem Pulmonalostium wird eine entzündliche Entstehung als das Wahrscheinlichste angenommen: Ein kleinster, wandständiger Thrombus soll sozusagen ausgehöhlt und in die Klappe umgebildet worden sein. Eine histologische Untersuchung dieser Bildung wurde nicht vorgenommen. Die Arterienwand selbst bot das Bild einer phlegmonösen, zum Teil abszedierenden Entzündung. Die thrombotische Auflagerung bestand aus Fibrin, Blutplättchen, reichlich Leukozyten und einzelnen Lymphozyten. Die frische Entzündung der Intima und der Media — bei Fehlen jeglicher akuter Entzündungserscheinungen in der Adventitia — führten zur Annahme einer Infektion vom Gefäßlumen aus.

Der zweite Fall — chronischer Typhus und schwerste chronische Ileocolitis — zeigte eine frische Thrombo-Arteriitis in Form weißlicher Beläge der Pulmonalis hinter einer Klappe. Herz normal groß, gut kontrahiert, Klappen unverändert, Herzfleisch fleckig mit weißen streifigen Herden und kleinen Blutungen. Mikroskopisch wiederum eine frische phlegmonöse Entzündung der Pulmonaliswand, die auf die Typhusbazillensepsis zurückgeführt wird. Auch hier wird eine Infektion vom Gefäßlumen her angenommen.

Im dritten Fall — Tod an metastasierendem Beckenkrebs — fand sich ein ca. 1 cm großer, polypöser, grauroter, unregelmäßig geformter Thrombus der Pulmonalis über den Klappen, eine vereinzelte Embolie eines Pulmonalishauptastes und frischere Perikarditis über der Herzwurzel. Mikroskopisch handelte es sich um eine in Vernarbung begriffene herdförmige Entzündung in der Tiefe der Media. Die Auflagerung in der Pulmonalarterie war ein fast reiner Plättchenthrombus mit Zeichen von Organisation. Da in die Saftlücken der verbreiterten Intima reichlich kleine Rundzellen und einzelne Leukozyten eingelagert waren, wird auch hier eine Entstehung vom Lumen her angenommen.

Die Sektionsdiagnose des vierten Falles lautete: „Chronische Sepsis bei Urethritis posterior. Endocarditis ulcerosa der Pulmonalklappen mit fast vollständiger Zerstörung aller Klappen und großen thrombotischen Auflagerungen. Endarteriitis thrombotica des Pulmonalisstammes durch Uebergreifen von den Klappen. Kleine Parietalthromben des Endokards vom rechten Ventrikel.“ Die rechte und die linke Pulmonaltasche sind vollkommen zerstört; an ihrer Stelle finden sich der Wand locker aufsitzende zum Teil flottierende, graurote Auflagerungen, die das Lumen stark einengen. Nur die vordere Tasche ist noch erhalten, zeigt aber reichliche Auflagerungen. Das Ostium ist schlußunfähig. Kleine, graurötliche Wärzchen sitzen in großer Zahl auf dem Endokard des Conus arteriosus. Der Prozeß greift teilweise

kontinuierlich von den Klappenwurzeln auf die Pulmonalarterie über, teilweise sitzen aber vollkommen isolierte Geschwüre den zerstörten freien Rändern der Pulmonalklappen gegenüber. Mikroskopisch findet sich wieder eine schwere, phlegmonöse Entzündung. An Stelle der fehlenden Intima sitzen sehr zahlreiche Auflagerungen von Fibrin und Bakterienhaufen. Die Media ist ausgedehnt leukozytär durchsetzt, stellenweise von der Lichtung her ulzeriert, von Nekroseherden und Abszessen durchsetzt. Der Fall wird als „Gonokokkensepsis mit Mischinfektion aufgefaßt, bei der Staphylokokken überwucherten". Im Gegensatz zu den drei ersten Fällen handelt es sich hier um ein direktes Uebergreifen der Entzündung von den Klappen auf die Gefäßwand. *J. W. Miller (Barmen).*

Borchardt, H., Endarterielle Gefäßneubildung. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Verf. berichtet über zwei Beobachtungen von Gefäßneubildung innerhalb des durch Sklerose verschlossenen Arterienrohres. Er nimmt an, daß es sich dabei um Neubildung durch „aktivierte Mesenchymzellen" d. h. hier Endothelzellen handelt. Bedingt ist die Aktivierung wohl durch den mechanisch funktionellen Reiz der rhythmischen Blutfüllung des hochgradigst verengten Arterienrohres auf die neugebildeten zelligen Wandteile des neuen Gefäßlumens, und die Anpassung dieser Gebilde an die Einwirkung der veränderten chemischen und physikalischen Einwirkungen zu erklären. *W. Gerlach (Hamburg).*

Balló, J., Ueber eine Häufung von Periarteriitis nodosa-Fällen nebst Beiträgen zur Polyneuritis infolge von Periarteriitis nodosa. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Verf. hat in einem Zeitraum von acht Monaten drei Fälle von menschlicher Arteriitis nodosa und einen bei einem Hund gesehen. Zwischen den einzelnen Fällen bestand kein Zusammenhang. Es folgt die genaue makroskopische und mikroskopische Beschreibung der Fälle, sowie anschließend eine Erörterung der Erkrankung peripherer Nerven infolge Periarteriitis nodosa. Verf. ist der Ansicht, daß die Veränderung der Nerven die Folge der Erkrankung der Nervenarterien an Periarteriitis nodosa ist, sie stellt eine Dystrophie vaskulären Ursprungs dar. Es ist nicht wahrscheinlich, daß eine Toxinwirkung eine größere Rolle spielt.

Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

Das klinische Verhalten und pathologisch-anatomische Bild der Periarteriitis nodosa beweist die infektiöse Natur dieser Krankheit.

1. Die Krankheit ist von Fieber begleitet.
2. In gewissen Fällen beginnt die Krankheit mit einem Ausschlag.
3. Im Verlauf dieser Krankheit wurde bei Menschen und Tieren oft eine ausgesprochene Leukozytose nachgewiesen.
4. Bei der Sektion wurde Anschwellung der Milz und Lymphknoten und Degeneration von parenchymatösen Organen vorgefunden.

Die Periarteriitis nodosa hat nichts mit Syphilis zu tun.

1. Nie wurden Spirochäten in den Arterienveränderungen gefunden.
2. Die Wassermannsche Reaktion ist bei dieser Krankheit gewöhnlich negativ.

3. Die Krankheit kommt vor bei solchen Tieren, wo Syphilis überhaupt nicht vorkommt.

Verf. schließt sich der Ansicht von von Hann, Harris und Friederichs an, daß die Periarteriitis nodosa durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen wird. *W. Gerlach (Hamburg).*

Clarkson, S. und Newburgh, L. H., Die Beziehungen zwischen Atherosklerose und Cholesterin-Einverleibung beim Kaninchen. [The relation between Atherosclerosis and in gester cholesterol in the rabbit.] (Journ. of exp. Med., Bd. 43, 1926, S. 595.)

Die Menge freien Cholesterins (Windaus-Methode) im Kaninchenblut beträgt 35—125, durchschnittlich 71 mg pro 100 ccm Blut. Die kleine Cholesterinmenge in der in früheren Untersuchungen Atherosklerose bewirkenden eiweißreichen Kost war nicht Ursache dieser Arterienveränderung und hatte keinen Einfluß auf den Cholesterinspiegel des Blutes; mindestens 10 mal so viel Cholesterin ist nötig um Atherosklerose zu bewirken. Direkter Parallelismus zwischen Hypercholesterinämie und Atherosklerose besteht dann nicht. Der Cholesteringehalt des Blutes kann hoch sein bei normal bleibenden Aorten und umgekehrt kann Artherosklerose eintreten bei normalem Cholesterinspiegel des Blutes. Ganz hohe Dosen Cholesterin bewirken regelmäßig Hypercholesterinämie und Atherosklerose in einigen Wochen. Neu vorgenommene Versuche mit eiweißreicher Kost zeigten, daß, wenn die Tiere atherosklerotisch werden, sie auch Hypercholesterinämie aufweisen. Die Verff. beziehen dies auf eine Stoffwechseländerung, die direkt auf den Eiweißreichtum der Kost und nicht auf ihren Cholesteringehalt zurückzuführen ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Uehlinger, E., Die Beziehungen der Entzündungen und Sklerosen der Herzklappen zum spezifischen Muskelsystem. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 152, 1926, H. 3 u. 4.)

Aszendierende primäre Atherosklerose der Aortenklappen und ulzeröse Endokarditis können auf den Annulus fibrosus und auf das Hissche Bündel übergreifen, es schädigen und zerstören. Den von den Klappen vordringenden Kalkmassen weicht es, wie Verf. an der Hand einer Beobachtung von Sekundenherztod ausführt, gegen die rechte Septumseite in S-förmiger Biegung aus. Bogenförmig ist das Bündel über die Kalkkugeln ausgespannt; die Muskelfasern sind infolge der Druckwirkung schmal, lang gezogen, ohne Querstreifung, teilweise ganz unkenntlich. Das fibrilläre Binde- und Fettgewebe ist stark vermehrt und in breiten Strängen zwischen die noch erhaltenen Muskelfasern eingelagert. In die hintere Umrandung des Septum membranaceum eingelagerte Kalziumsalze setzen sich gleichfalls in den Annulus fibrosus fort und pressen das Crus commune des Reizleitungssystems gegen die von den Aortenklappen einstrahlenden Kalkschollen, und auf eine kurze Strecke ist das Bündel vollständig unterbrochen.

In einem (zweiten) Fall von ulzeröser Streptokokkenendokarditis des Verf. sind die beiden aneinanderstoßenden Hälften der hinteren und rechten Aortenklappe und die entsprechenden Sinus Valsalvae vollkommen zerstört. Durch den 2 cm im Durchmesser haltenden, zirzinär begrenzten Substanzdefekt in der Aortenwand gelangt man

mit der Sonde in eine Abszeßhöhle im Septum atrioventriculorum, die an der Kommissur des hinteren und medialen Trikuspidalsegels in die rechten Herzhöhlen durchbricht. Diese Abszeßnekrose hat den Ventrikelteil des Aschoff-Tawaraschen Knotens, das ganze Crus commune und die proximalen Teile der beiden Schenkel vernichtet. Von dem Vorhofsteil des Atrioventrikularknotens sind nur noch spärliche Muskelbündel und die Ausstrahlungen gegen den Sinus coronarius zu erhalten. Beide Schenkel sind in ihren proximalen Teilen durch Abszesse vernichtet.

Ein (dritter) Fall von Kombination beider Prozesse bei einer Patientin mit Sepsis lenta wird besonders ausführlich mitgeteilt: Eine alte Klappensklerose mit großartiger Verkalkung und Knochenbildung begünstigte einerseits die Lokalisation des Streptococcus viridans, hemmte aber andererseits die Ausbreitung der Entzündung. Von einer flachen Ulzeration des Endokards mit unterminierten Rändern gelangt eine Sonde in eine große Abszeßhöhle, die sich im Vorhofseptum ausbreitet und in den hinteren Sinus Valsalvae durchbricht. Besonders große und stark blutig durchsetzte Abszesse wölben das Endokard über dem medialen Trikuspidalsegel und über der medialen Kommissur der Mitralis in die Vorhöfe vor. In der Mitte des Vorhofseptums, unmittelbar dem Annulus anliegend, schließt ein 2 mm großer Abszeß die kranialen Bündel des Atrioventrikularknotens ein; seine Hauptmasse erweist sich jedoch als mehr oder weniger gut erhalten. Entlang einem vom Vorhof zum Hisschen Bündel vordringenden Gefäß bricht aber die erwähnte große Eiterung im Vorhofseptum in das Crus commune ein. Die Schenkel sind in ihrem ganzen Verlauf intakt.

J. W. Miller (Barmen).

Takana, Kazuyi, Ueber die experimentelle akute Myokarditis durch Thyreoidin und Jodsalze. (Virch. Arch., Bd. 259, 1926.)

Ausgangspunkt für die Untersuchungen waren die Angaben der Literatur über die pathologischen Veränderungen des Herzens bei Morbus Basedow. Nach kurzer Besprechung dieser Literaturangaben, die nach Ansicht des Verf. nur geringfügige und zu keinen weiteren Schlußforderungen berechtigende Befunde bringen, macht er den Versuch festzustellen, ob die gelegentlich gefundene interstitielle Myokarditis in Zusammenhang zu bringen ist mit dem Jodstoffwechsel.

Die Versuche ergaben:

1. Wird Thyreoidin in der Menge von 0,004 bis 0,08 pro 50 g Körpergewicht Ratten, Meerschweinchen oder Kaninchen per os gegeben, so tritt am 7. Fütterungstage die erste myokarditische Veränderung auf, die am 12. bis 13. Tage am stärksten wird und die sich gern an der lateralen Wand des linken Herzen lokalisiert.

2. Aehnlich wirken Jodkalium und Jodnatrium in der Dosis von 0,005 bis 0,08 und Sajodin 0,02 bis 0,03 pro 50 g Körpergewicht.

3. Verhältnismäßig große Gaben von Jodkalium verursachen meist keine Myokarditis, nicht weil es diuretisch wirkt, sondern wahrscheinlich weil es Durchfall verursacht und nicht aufgesaugt wird.

W. Gerlach (Hamburg).

Takana, K., Pathobiogenese der Myocarditis acuta durch organische und anorganische Jodbindung bzw. der Basedowmyokarditis. (Virch. Arch., 259, 1926.)

In einer früheren Arbeit hatte Verf. gezeigt, daß eine pathologische Veränderung durch organische und anorganische Jodverbindungen experimentell nur im Herzen nicht in andern Organen Veränderungen hervorruft. Die vorliegende Arbeit gilt der Frage, weshalb gerade nur der Herzmuskel im Experiment die beobachteten schweren Veränderungen zeigt. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die akute Myokarditis durch anorganische Jodverbiudungen wird dadurch hervorgerufen, daß dieselben im Tag und Nacht arbeitenden Herzmuskel durch Milchsäure zersetzt werden, und daß das hierdurch befreite Jod das Herz reizt, da der Herzmuskel nur sehr geringes milchsaures Salz und sehr wenig milchsäureverbindendes Protein besitzt. In der Leber und andern parenchymatösen Geweben wird auch Milchsäure gebildet, aber hier entsteht keine akute Entzündung durch Jodverbindung, weil in solchen Geweben reichlich milchsäureverbindendes Protein und Proteinmilchsäure vorhanden sind. *W. Gerlach (Hamburg).*

Boyd, William, Akute Syphilis des Myokards. [Acute myocardial syphilis.] (Arch. of path. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 3.)

Warthin hat darauf hingewiesen, daß als Ursache eines plötzlichen Todes bei anscheinend normalem Herzen nicht so ganz selten eine akute syphilitische Entzündung vorliegt. Einen derartigen Fall teilt Boyd mit. Bei einer 62jährigen Frau fanden sich in dem allerdings hypertrophischen Herzmuskel meist perivaskuläre Infiltrate mit Lymphozyten und Plasmazellen, aber auch Herde von polymorphkernigen Leukozyten. Bei Anwendung der Levaditimethode konnten hier Spirochäten nachgewiesen werden. *Fischer (Rostock).*

Singer, R., Experimentelle Studien über die Schmerzhaftigkeit des Herzens und der großen Gefäße und ihre Beziehung zur Angina pectoris. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 12, 1926, S. 193.)

Beim raschen Schließen und Oeffnen der Hand (Tempo 90mal in der Min.) stellte sich beim Verf. nach 80 Kontraktionen Ermüdungsgefühl ein, das sich weiterhin zu Schmerzen entwickelte; nach 150 Kontraktionen konnte die Hand nicht weiter bewegt werden. Der gleiche Versuch bei liegender, die Arterien komprimierender Riva-Roccibinde, ergab Ermüdungsgefühl nach der 60., Unmöglichkeit der Weiterbewegung infolge Schmerzes nach der 120. Kontraktion. Der Charakter der Schmerzen war in beiden Versuchen der gleiche. Bei venöser Stauung war das Resultat dasselbe wie nach arterieller Unterbindung. Das frühere Auftreten des Ermüdungsgefühls nach Unterbindung der Zirkulation wird auf mangelnden Abtransport von Ermüdungsstoffen, sicher nicht allein auf die Ischämie zurückgeführt.

Nach Unterbindung der Zirkulation mittels Riva-Roccibinde knapp unterhalb des Knies und darauf folgendem 5 Minuten langem Gehen stellten sich trotz der Ischämie des arbeitenden Muskels keine Schmerzen ein.

Unterbindet man den vorher isolierten Ramus descendens der Koronararterie des Hundes oder ruft man mittels Likopodiumsamen oder Hg eine Embolie im Gebiete der Koronararterien hervor, so zeigt der Hund keine Schmerzäußerung; wohl aber, wenn man dieselbe Arterie ohne vorherige Isolierung ligiert.

Es ist also nicht die Ischämie des Muskels, sondern die Läsion der Adventitia das Schmerzhafte.

Homma (*Wien*).

Clawson, B. J., Bell, E. T. und Hartzell, T. B., Herzklappenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese alter Klappenfehler. [Valvular diseases of the heart with special reference to the pathogenesis of old vascular defects.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, Nr. 3.)

Untersucht wurden 280 Fälle von Klappenfehlern, viele Fälle auch mikroskopisch. Aus den wichtigen Feststellungen sei nur einiges wenige hier wiedergegeben. Bei rheumatischer Endokarditis ist auch stets, abgesehen von der Stelle der Auflagerungen, der Klappenrand, oft die ganze Klappe erkrankt. Der Charakter der Entzündung ist wesentlich ein proliferativer. Die Mitralklappe ist am häufigsten, beinahe ebenso oft aber auch die Aortenklappe befallen. Stets findet sich dichtes Hyalin an der Oberfläche der Vegetation, manchmal auch davon entfernt in der Klappe. Bei bakterieller Endokarditis sind die Auflagerungen größer und weicher als bei rheumatischer. Auch bei der bakteriellen Endokarditis stehen proliferative Entzündungserscheinungen mehr im Vordergrund als exsudative. Häufig sieht man Uebergänge zwischen rheumatischer und bakterieller Endokarditis. Die alten, abgeheilten Klappenfehler verteilten sich auf die verschiedenen Klappen so: Mitralis 95, Aorta 82, Tricuspidalis 13, Pulmonalis 3 mal betroffen. Unter 73 alten Klappenfehlern der Aorta gehörten 15 zu dem Typ, der als „verkalkter nodulärer Typ“ beschrieben wird; die Aetiologie ist hier unbekannt, ein sicherer entzündlicher Ursprung ist nicht nachzuweisen, auch scheint Atherosklerose nicht die Ursache zu sein. Das Bild ist meist das der Aortenstenose, bei Fehlen jeglicher Veränderung an den übrigen Herzklappen. In über der Hälfte der Fälle von subakuter bakterieller Endokarditis fand sich auch Glomerulonephritis. Aschoffsche Knötchen fanden sich bei akuter und bei rekurrierender rheumatischer Endokarditis in 61 bzw. 55 %, bei alten Herzfehlern in 10 %. Bei 76 Herzen mit alten Fehlern wurde deren Entstehung 55 mal auf rheumatische, 3 mal auf bakterielle Endokarditis zurückgeführt; 15 mal handelte es sich um den oben erwähnten Typ von Aortenstenose und 3 mal um angeborene Pulmonalstenose.

Fischer (*Rostock*).

Jegorow, B., Beitrag zur Theorie der Endokarditis. [Aus der I. medizinischen Klinik der I. Staatsuniversität in Moskau.] (Zeitschr. f. klin. Med., 103, 5—6, 584—592.)

Es wird eine neue Klassifikation vorgeschlagen, so zwar 1. Endokardosis, Endocardosis recurrens (Pathol.-anatom.: Infektiöstoxische, nicht entzündliche Form, lokalisiert in beliebigen Klappen; klinisches Musterbeispiel: Rheumatismus). 2. Endokardoso-Endocarditis a) acuta, b) lenta (Pathol.-anatom.: Entzündliche und toxische Veränderungen;

lokalisiert nur in Klappen, die infolge einer vorhergehenden Endokardose vaskularisiert sind. Klinisches Musterbeispiel: Sepsis bei altem Klappenfehler). 3. Endocarditis a) acuta, b) lenta (Pathol.-anatom.: Rein entzündlicher Prozeß; lokalisiert nur in Klappen mit angeborenem Gefäßsystem, die vererbt werden können. Klinisches Musterbeispiel: Reine Sepsis).

Es wird also der sog. koronaren Theorie, die die Endokarditis durch eine bakterielle Embolie der intravalvulären Kapillaren erklärt, der Vorzug gegeben: Keine Endokarditis ohne Klappenvaskularisation. Diese wird als Rückkehr zum embryonalen Bau (Atavismus) angesehen. Diese Abart kann auf die Nachkommenschaft vererbt werden. Daher die erbliche bzw. familiäre Disposition zu Erkrankungen des Herzens. Andererseits gibt eine durchgemachte Endokardose Anstoß zur Neubildung von Gefäßen in den veränderten Klappen. Daher wieder die Disposition alter Klappenfehler zu typischer Endokarditis. Mechanische Verletzung des Klappengewebes als notwendige Vorbedingung für die Entstehung einer Endokarditis wird abgelehnt. Einfache Bakteriämie führt an sich zu keiner Endokarditis, dazu ist notwendig, daß die Bakterien als Mikroemboli im Blute kreisen, die imstande sind, die Kapillaren des Lungen- und Körperkreislaufes zu passieren.

Brinkmann-Jena (Glauchau).

Ceelen, W., Zur Kenntnis der Endaortitis lenta. (Med. Klin., 1926, Nr. 22.)

Verf. berichtet über einen Fall, der klinisch ganz die Erscheinungen der Endocarditis lenta bot, der sich bei der Obduktion jedoch als Endaortitis lenta erwies. Im ersten Falle handelte es sich um einen 36jährigen Mann, der unter der klinischen Diagnose Endocarditis lenta zum Exitus kam. Die Sektion ergab: Eine schwere Anämie, zahlreiche punktförmige Blutungen in der äußern Haut, im Gehirn, der Schleimhaut des Magens, des Darmes und der Blase, eine embolische Herdnephritis mit massenhaften frischen und älteren Hämorrhagien, vorwiegend in der Rinde; anämische Infarkte in der vergrößerten Milz; einen abgeheilten Tonsillarabszeß und starke Hämosiderinpigmentierung der rechten Gaumentonsille. Das Herz zeigte völlig starke Klappen und war nicht nennenswert vergrößert. Man konnte schon von außen am Uebergang des Aortenbogens in den deszendierenden Teil, unmittelbar hinter dem sogenannten Isthmus in der Gegend der Einmündungsstelle des verschlossenen Ductus Botalli, eine hühnereigroße Ausbuchtung an der hinteren unteren Wand der Aorta erkennen. Beim Aufschneiden der Aorta fand sich am Isthmus eine Stenose und dahinter trat auf einer Intimanekrose am Eingang zu einem sackförmigen Aneurysma eine haselnußgroße grau-grünliche höckrige Exkreszenz hervor. Die übrige Aorta war zart und glatt. Der bakteriologische Blutbefund war stets negativ, was auch im Sinne der lenta zu verwerten ist. Für den Sitz des Prozesses kann die Isthmusstenose als disponierendes Moment gewertet werden. Die Eintrittspforte der Infektion war unsicher, wahrscheinlich der Rachenring.

In einem zweiten Fall bei einer Patientin, die eine ausgesprochene Neigung zu Mandelentzündungen und Gelenkrheumatismus hatte, war fünf Jahre vor dem Tode eine Klappeninfektion festgestellt. Bei der Sektion fand sich eine alte fibroplastische Endokarditis der Mitralis

und Aorta. Daneben fand sich nun an der Grenze von Aorta aszendens und Arkus etwa 2—3 cm vor der Einmündungsstelle des Ductus Botalli in der Intima eine reichlich bohnengroße polypöse grau-grünliche Auflagerung, die in ein hühnereigroßes von geschichteten Thrombusmassen angefülltes Aneurysma hineinragte, das sich an der hinteren Seite der Aorta verwölbte und dessen Eingang zum Teil von polypösen endaortitischen Wucherungen umrahmt war. Verf. nimmt an, daß es sich auch bei diesem Aortenprozeß um einen selbständigen Lentaprozeß gehandelt hat, der nicht im Zusammenhang mit der abgelaufenen Mitralklappen- und Aortenentzündung steht. Die Endaortitis dürfte sich nach klinisch anamnestischen Angaben in etwa zwei bis drei Monaten entwickelt haben. Auch hier ist das Vorhandensein der embolischen Herdnephritis geeignet, die Diagnose Endaortitis lenta zu sichern.

W. Gerlach (Hamburg).

Krstulovic, E., Zur Frage der idiopathischen Herzhypertrophie. (Monatsschr. f. Kinderheilk., 33, 1926, H. 2.)

9 Monate alter Säugling (Frühgeburt mens. 7. wegen Eklampsie der Mutter). Herzdämpfung stark verbreitert, rechte Grenze 1 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, linke 2 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. Töne rein, Frequenz 112. Blutdruck 85. Es besteht leichte Dyspnoe und Zyanose. Das Kind kam plötzlich unmittelbar nach einer Mahlzeit zum Exitus. Bei der Sektion fand sich eine auffallende Herzvergrößerung bei normaler Konfiguration und normalem Gefäßabgang. Genaue Angabe der Größenverhältnisse. Klappenapparat intakt. Dicke des linken Ventrikels in der Mitte 11 mm, rechter Ventrikel 4 mm. Herzgewicht 100 g. Parietale Thromben zwischen der Trabekularmuskulatur des linken Ventrikels.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine chronisch rezidivierende Myokarditis sowie eine herdförmige Glomerulonephritis. Die klinisch nicht erklärbare Herzhypertrophie findet durch die histologische Untersuchung eine zwanglose Erklärung. Hinweis darauf, daß die Diagnose einer idiopathischen Herzhypertrophie niemals klinisch, sondern nur durch die anatomische Untersuchung sichergestellt werden kann.

Danisch (Jena).

Brooks, Barney, Ligatur der Aorta. [Ligation of the Aorta.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 10.)

Bei der Operation eines riesigen syphilitischen Aneurysmas der Aorta abdominalis bei einem 59jährigen Neger mußte der Operateur die Aorta unterbinden. Da vorher schon ein genügender Kollateralkreislauf gebildet war, blieben üble Folgen aus; der Patient war nach der Operation für drei Monate anscheinend geheilt, starb dann an Strangulationsileus. Die Sektion ergab, daß das Aneurysma bis zur Größe einer kleinen Orange geschrumpft war, der Aneurysmasack war ganz obliteriert, auch der Abgang der linken Art. iliaca.

Fischer (Rostock).

Völckers, Tod an septischer Endokarditis nach kriminellem Abort vor über 4 Jahren. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 1/2.)

Kurzer Sektionsbefund einer 30jährigen, an Staphylokokkensepsis zugrunde gegangenen Person mit Endomyometritis, Trikuspidalendo-

karditis, organisiertem Thrombus in der rechten Herzkammer, Lungeninfarkten und Glomerulonephritis. Unklarer Zusammenhang mit dem als Ursache angesehenen Abortus vor 4 Jahren. *Helly (St. Gallen).*

Witzleben, Zur Klinik der Endocarditis lenta. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 34.)

Krankengeschichte eines abnormen Falls, einen 28jährigen Mann betreffend. Rein klinische Mitteilung. *Schmidtmann (Leipzig).*

Konschegg, Th., Gefäßveränderungen bei käsiger Pneumonie. (Virch. Arch., 260, 1926.)

Verf. berichtet über Gefäßveränderungen an kleinen Gefäßen, Arterien und Venen in 40 Fällen von käsiger Pneumonie.

Die Untersuchungen ergaben an kleinen Gefäßen in allen Fällen Adventitialwucherung mit Ausbildung von Lymphoid- und Plasmazellen sowie von Fibroblasten und leukozytoiden Wanderzellen. In der Intima können die Infiltrate gering bleiben, aber auch so hohe Grade erreichen, daß das Lumen eingeengt wird. Die Verkäsung schreitet über die Blutsäule hinweg. Gelegentlich kommt es in der Adventitia zur Bindegewebsneubildung auch intimawärts, so daß die Verkäsung ein durch Granulationsgewebe ganz oder fast ganz geschlossenes Gefäß trifft. Ist das Gefäß noch offen, so wird die Blutsäule mit in die Verkäsung einbezogen.

An Arterien kommt es in der Adventitia zunächst zu starker Zellvermehrung, dann zu Einwucherung von Bindegewebe aus der Adventitia in die Intima mit Durchbrechung der Elastika. Auch hier trifft die Verkäsung entweder das schon verschlossene oder auch noch offene Gefäß. Zum Gefäßverschluß durch Verkäsung kann es auch dann kommen, wenn die Intima nur geringe Zellinfiltration aufweist, ohne daß das Lumen bemerkenswert eingeengt wird. Auch in diesem Falle wird die Blutsäule mitverkäst. Der Prozeß der Endarteriitis kann gestört werden, wenn sich Blut in die gelockerte Intima hineinwühlt. Gelegentlich kommt durch mächtige Fibrinablagerung das Bild einer Thromboarteriitis zustande.

Die Venen verhalten sich ebenso wie die Arterien, nur werden sie viel rascher und leichter infiltriert und verschlossen.

Das vorhandene Granulationsgewebe stammt stets aus der Adventitia, die präexistenten Fibroblasten der Intima geraten nie in Wucherung.

Es kommt also bei den kleinen Gefäßen zu einer Endangitis, die überhaupt die häufigste Form des Gefäßverschlusses darstellt. Dieser Befund findet sich vorwiegend bei langsamen und mittelrasch verlaufenden Prozessen. Bei den ganz stürmisch verlaufenden Fällen kann es zur Verkäsung des Gefäßes und der Blutsäule ohne jede zellige Reaktion kommen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Borchardt, H., Gibt es eine genuine Hypertonie. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Verf. untersuchte 10 Fälle von schwerer sogenannter idiopathischer Herzhypertrophie eingehend histologisch, die klinisch als genuine Hypertonie bezeichnet waren, um zu versuchen, ob es möglich ist, eine genuine Hypertonie pathologisch-anatomisch zu beweisen. In allen 10 Fällen fand sich eine schwere sehr ausgebreitete Arteriolo-

sklerose, die in den verschiedenen Organen verschiedene Grade aufwies, aber in keinem Falle und keinem Organ ganz fehlte, also sich auch stets in der Niere fand, ohne aber die Niere in solchem Ausmaß befallen zu haben — außer in einem Fall —, daß anatomisch oder klinisch etwa Anzeichen für eine nennenswerte Nierenschädigung sich ergeben hätten. Verf. erkennt auf Grund dieses Untersuchungsbefundes im Gegensatz zu Fahr, Herxheimer und Roth der Niere keine besondere Rolle für das Zustandekommen der sogen. genuinen Hypertonie zu.

Pathologisch-anatomisch ergaben die Untersuchungen keinen Anhaltspunkt, der für das Vorkommen der genuinen Hypertonie irgendwie beweisend gewesen wäre. Ein Beweis, daß der Hochdruck sich vor der Erkrankung der Gefäße gebildet hatte, war nicht zu erbringen. Andererseits besteht aber auch nicht der geringste Anhaltspunkt dafür, daß die Gefäßwandveränderungen die ursprüngliche Erkrankung sei, die erst bei Erreichung einer bestimmten Höhe zum Hochdruck führt. Diese Kernfrage des ganzen Problems muß also offen bleiben.

W. Gerlach (Hamburg).

Wagner, Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. V. Ueber eine eigenartige Herzstichverletzung im Sulcus interventricularis mit Eröffnung beider Ventrikel und Durchtrennung des absteigenden Astes der linken Kranzarterie. Tod eine Stunde nach der Herznaht. (Arch. f. klin. Chir., 143, 1926, S. 58.)

Das Eigenartige des Falles liegt darin, daß durch einen Stich mit einem Hirschfänger, der nach Ausweis der Thoraxwunde nicht gedreht wurde, eine winklige Wunde entstand, deren einer Schenkel bei der Operation nicht gefunden wurde. Die Form der Wunde wird durch die Aktion des Herzens während der Verletzung, das Uebersehen der Wunde bei der Operation durch die Kontraktion des Herzens erklärt.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Walcher, Kurt, Ueber die Luftembolie. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 39, 1926, H. 3.)

Umfassender Bericht über die Literatur, über zahlreiche selbstbeobachtete Fälle, über die Klinik und den Sektionsbefund der Luftembolie mit vorwiegender Würdigung der für den Gerichtsarzt wichtigen Momente.

Schleussing (Düsseldorf).

Nossen, Tod unter dem Bilde der Lungenembolie durch Zyste im Perikard. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 28.)

51jährige Frau wegen Oberschenkelbruch im Krankenhaus aufgenommen. Beim Umlegen in linke Seitenlage plötzliche Zyanose, Luftmangel, Schweißausbruch. Exitus. Sektionsergebnis: An der rechten Wand des Perikards entspringt eine große Zyste, die die Größe des Herzmuskels hat, und bei Lagerung auf die linke Seite auf den rechten Vorhof und die a. pulmonalis drückt. Mikroskopisch ist die Zyste ausgekleidet mit hohem flimmernden Zylinderepithel, die Wand besteht aus Bindegewebe, in welches an manchen Stellen Knorpel eingeschaltet ist. Auch Schleimdrüsen finden sich an einzelnen Stellen in der Wand.

Schmidtmann (Leipzig).

Henckel, K. O., Schizophrenie und nordische Rasse. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 5.)

Besonders der nordischen Rasse wurde öfters eine vermehrte Neigung zur Schizophrenie zugeschrieben. Untersuchungen in Schweden ergaben aber unabhängig von der Rassenzusammensetzung unregelmäßige regionäre Schwankungen der Morbidität, die auf andere Ursachen zurückgeführt werden müssen. *Helly* (*St. Gallen*).

Vogeler, K., Der Status asthenicus adiposus. Versuch der Aufstellung eines neuen in der Chirurgie besonders wichtigen Konstitutionstypus. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 4, S. 141.)

Es wird versucht einen neuen, nur beim weiblichen Geschlecht vorkommenden Konstitutionstypus zu charakterisieren, für den klinisch folgendes bedeutsam ist: Neigung zu Thrombosen, Häufigkeit der Umbilikal- und Narbenhernien; große Fettansammlung am Bauche, Intertrigo, Ekzeme, Ulzera der unteren Extremitäten, chronische Gelenkerkrankungen der unteren Extremitäten, große knollige Strumaformen, schlechtes Heilen von Operationswunden, Neigung zu postoperativen Lungenkomplikationen. Der Komplex dieser Erscheinungen wird als Status asthenicus adiposus bezeichnet. Er zeichnet sich an Hand von 117 untersuchten Fällen aus durch starkes Uebergewicht (Index erhöht), durch verminderten Brustumfang bzw. schlechte Thoraxfunktion (fast stets vermindert), mit abnormer Kleinheit des Thorax, Zwerchfellhochstand und dadurch bedingter Lungeneinengung sowie durch ein zu großes Herz. Die klinischen Beobachtungen lassen sich hiermit vielfach in Einklang bringen. *Letterer* (*Würzburg*).

Bonhoff, Fr., Ueber Ursache und familiäres Auftreten von Gynäkomastie. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 5.)

Unvermittelt ist bei zwei Vettern eine einseitige Gynäkomastie aufgetreten, ohne bei der Aszendenz vertreten zu sein. Das muß durch gemeinsame Erbanlage bedingt sein. Zusammen mit Tatsachen der Literatur führt es zur Annahme, daß es sich bei der Gynäkomastie um eine vererbbare Anomalie handelt, die verdeckt bleiben kann. Sie entwickelt sich zur Pubertätszeit und geht einher mit einem etwas femininen Habitus, bei sonst normaler Entwicklung und Funktion der Hoden eine Veränderung der äußeren Geschlechtsmerkmale mit Bartlosigkeit, Fehlen der Achselhaare und Anordnung der Schamhaare in weiblicher Form. *Helly* (*St. Gallen*).

Howald, Rud., Pathogenese der großen Milzzysten. Mit zwei eigenen Beobachtungen. (Frankf. Ztschr., Bd. 33, H. 3.)

Die Arbeit bringt eine umfassende Literaturzusammenstellung über die verschiedenen in der Milz vorkommenden Zystenbildungen und eine eingehende Beschreibung von zwei eigenen durch Operation gewonnenen Beobachtungen, die auf Grund der histologischen Untersuchung als Lymphangioendotheliome aufgefaßt werden. Ihnen liegt eine fehlerhafte, wahrscheinlich embryonale Entwicklungsstörung zugrunde, indem schon normalerweise in der Milz vorhandene Gewebsbestandteile, Lymph- und Blutgefäße infolge übermäßiger Entwicklung zu einer sehr bedeutenden tumorartigen Vergrößerung des Organs führen. *Siegmund* (*Köln*).

Rotter, W., Ueber seltenere Milzerkrankungen. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Fall 1. Bei einem 14jährigen Mädchen werden periarterielle Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz gefunden. Die Ursachen der Entstehung sind nach dem Verf. 1. Blutungen aus schwer veränderten Balkenarterien. Im allgemeinen handelt es sich dabei nicht um Blutungen aus klaffenden Gefäßrissen, sondern um eigenartige, in der Besonderheit der Trabekelarterien begründete Blutungen, die sich am ehesten mit denen beim Aneurysma dissecans vergleichen lassen. 2. Beim Klingeschen Falle (Ref. d. Centralbl. 37, 1926, S. 272.) handelt es sich offenbar nicht um einen hohen Grad der bisher unter dieser Bezeichnung beschriebenen Veränderung, sondern um einen Vorgang, für welchen die Klingesche Ansicht — die Entstehung aus infarktartigen Blutungen wahrscheinlich — zu Recht besteht.

Fall 2. Hier handelt es sich um einen Nebenbefund, eine Fibrosis lienis circumscripta, bei einem 62jährigen Manne mit Tabes dorsalis. Auf der Schnittfläche der Milz sieht man einen kleinapfelgroßen, grauweißen Tumor, der in den äußeren Teilen streifige rote Einlagerungen zeigt. Aus der Umgebung läßt er sich leicht ausschälen. Im übrigen Milzgewebe ist die Trabekelzeichnung sehr deutlich. Follikel sind nicht erkennbar. Im Knoten bestehen die zentralen Teile mikroskopisch aus derbem fibrösem Bindegewebe mit wenigen spindelförmigen Zellen. Das Bindegewebe ist in breiten, durcheinander verlaufenden Zügen angeordnet. Ueberall findet sich fleckförmig angeordnete Ablagerung von Hämosiderin. Blutgefäße sind nur ganz vereinzelt zu erkennen und meist fast völlig verschlossen. Oft ist ihre frühere Anwesenheit nur noch durch einige zirkuläre elastische Fasern angedeutet. Die Randteile der Neubildung, die makroskopisch von roten Flecken durchsetzt sind, lassen die Entstehung des Knotens erkennen. Hier sind erweiterte und mit Blut erfüllte venöse Sinus zu erkennen, zwischen denen schmale Bindgewebszüge verlaufen. Breitere Züge von Bindegewebe teilen wiederum größere und kleinere Inseln der Sinus ab. Trabekel und lymphatisches Gewebe ist auch hier nicht zu bemerken. Vom Rande her verlaufen häufig schmale Züge des angrenzenden Milzgewebes, ein Stück weit in die fibrösen Züge hinein. Dem Rand des Knotens liegen häufig Trabekel an. Es bestehen keine oder nur geringe Verdrängungserscheinungen im anliegenden Milzgewebe. Es bleibt zweifelhaft, ob es sich bei dem Befund um eine Mißbildung handelt. Die Lokalisation und die tumorartige Form bleiben ungeklärt.

W. Gerlach (Hamburg).

Robinson, W. L., Gefäßmechanismus der Milz. [The vascular mechanism of the spleen.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, Nr. 5.)

Ausgedehnte Untersuchungen an Milzen vom Menschen und von Schlachttieren. Die Milzen wurden vorzugsweise mit Gelatine, bisweilen unter Zufügung von Pigmenten zur Gelatine, in wechselndem Grade von der Arterie aus injiziert. Schnittpräparate wurden mit verschiedenen Methoden gefärbt und auf die Untersuchung mit binokularem Mikroskop Wert gelegt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind im wesentlichen diese: Die Pulpazellen sind durch lange protoplasmatische Fortsätze netzartig mit einander verwoben und so bildet

sich ein frei miteinander kommunizierendes interzelluläres Hohlraumsystem. Die Pulpazellen und die Zellen der Ellipsoide, wie die Schweigger-Seidelschen Kapillarhülsen besser genannt werden, haben endotheliale Funktion. Die arterielle Zirkulation geht in die Pulpazwischenräume über, da die Enden der Kapillaren mit Pulpazellen in Verbindung treten. Die Thomaschen Ampullen sind erweiterte Pulparäume. Die Ellipsoide und die Kapillaren sind für Gelatinelösungen durchgängig. Die Menge von Blut, die in die Pulparäume fließt, ist abhängig von der Tätigkeit der glatten Muskeln in der Milz selbst und in der Milzkapsel. Die Milzzirkulation ist also keine geschlossene, sondern eine offene. *Fischer (Rostock).*

Ssacharoff, G. P. und Suboff, S. S., Ueber einige Funktionen der Milz und über ihre Beziehungen zu anderen innersekretorischen Organen. [Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 346.)

Die exstirpierte Milz eines Hundes wurde nach Krawkow durchspült, der Spülflüssigkeit verschiedene Präparate zugesetzt und die austretenden Spülflüssigkeiten auf ihre leukozytolytischen Fähigkeiten in vitro geprüft.

Dieses Leukozytolysin, das auch in den vorliegenden Untersuchungen am isolierten Organe nachgewiesen werden kann, ist fermentartiger Natur und wird beim Erwärmen auf 56° C in einer halben Stunde zerstört. Adrenalin, Pituitrin, Thyreoglandol, Insulin, Thymus, Luteoovar und Parathyrin hemmen, Spermin und Epiphysan verstärken die Wirkung des Leukozytolysins. Von den anderen untersuchten Stoffen hemmen Säuren, Glykokoll, Taurin, Parakasein, Milch, Atropin und Chinin, während Alkalien, Histamin und Pilokarpin die Wirkung fördern. Das Leukozytolysin wirkt nicht nur auf homologe, sondern auch auf heterologische weiße Blutkörperchen (Kaninchen) lytisch ein. Ein Hämolysin und ein vagotropes Milzhormon konnten in der Spülflüssigkeit nicht gefunden werden. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Lemke, R., Pathologisch-anatomische Befunde bei Todesfällen nach Bluttransfusionen. (Virch. Arch. 257, 1925.)

Verf. ist der Ansicht, daß auch durch die gebräuchlichen Blutproben die Gefahren der Bluttransfusion noch nicht beseitigt sind. In der Literatur seit 1920 hat Verf. etwa 30 Todesfälle veröffentlicht gefunden. Pathologisch-anatomisch untersucht liegt ein Fall vor, bei dem jedoch keine Vorproben gemacht wurden, bei dem weiterhin eine schwere Gasbazilleninfektion vorlag. Trotzdem glaubt Verf. diesen Fall zu den Schädigungen durch Bluttransfusion rechnen zu müssen.

Verf. selbst berichtet über 2 Fälle, die im Anschluß an die Bluttransfusion zum Exitus kamen, und die pathologisch-anatomisch genau durchuntersucht sind. In beiden Fällen war die Blutgruppenbestimmung gemacht worden. Die eine Patientin starb 6 Tage nach der Transfusion an Urämie (vorangegangen war eine schwer abdominelle Blutung infolge geplatzter Tubenschwangerschaft), bei der zweiten kam es nach der Transfusion zu Schüttelfrösten, die Kranke stirbt am 10. Tage nach der Transfusion. Die Sektion ergab bei der ersten Frau punktförmige Blutungen unter der Pleura und in der Blasenschleimhaut, ferner bei der mikroskopischen Untersuchung Hämoglobinschollen und

-zylinder in den abführenden Nierenkanälchen, starke regressive Veränderungen an den Epithelien, starke Hyperämie in den Gefäßen der Marksubstanz und geringe kleinzellige Infiltration im Interstitium der Nieren, sodann ausgedehnte schwere Nekrosen im Parenchym der Leber. Bei der zweiten Frau fanden sich auch wieder sehr ausgedehnte Blutungen in den verschiedensten Schleimhäuten und unter dem Epikard, und ferner ebenfalls eigenartige Nekrosen der Leber. Das den beiden Fällen gemeinsame Moment liegt also in den Blutungen und in den Lebernekrosen.

Der Nierenbefund im ersten Falle zeigt also, daß es trotz der Blutgruppenbestimmung zu hämolytischen Vorgängen kommen kann. Im ersten Falle handelt es sich dazu noch um eine akute Anämie, nicht wie beim zweiten um eine chronische. Die Lebernekrosen sprechen ganz entschieden für toxische Prozesse, die Folge der Transfusion sein können. Die Beobachtungen beweisen, daß außer Agglutination und Hämolyse auch noch toxische Schädigungen beim Empfänger eintreten können. Im zweiten Falle lagen nur solche toxischen Schädigungen vor. Zeichen von Hämolyse fehlten. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schilling, V., Der Monozyt in trialistischer Auffassung und seine Bedeutung im Krankheitsbilde. (Med. Klin., 1926, Nr. 15, 16, 17.)

Verf. begründet noch einmal in ausführlichen Erörterungen seine trialistische Lehre der Blutzellen im Gegensatz zu der dualistischen Lehre von Naegeli. Dieser sieht in den Monozyten eine Unterart der Granulozyten, die den Neutrophilen und Eosinophilen gleichstehen. Dagegen spricht sich Schilling für die trialistische Lehre aus, d. h. er setzt neben die Granulozyten und Lymphozyten eben noch die Monozyten als dritte Zellart des Blutes. Die Wichtigkeit dieser Zellart in einer Reihe von Krankheitsbildern wird weiterhin erörtert.

W. Gerlach (Hamburg).

Paschkis, Karl, Zur Frage der Abstammung der großen Mononukleären. (Zur Biologie des retikulo-endothelialen Apparates. II.) (Virch. Arch., Bd. 259, 1926.)

Die Frage der Herkunft der Monozyten ist auch heute noch umstritten. So hält Naegeli streng an dem Standpunkt fest, daß die Monozyten zum myeloischen System gehören. Dagegen sehen Aschoff u. a. in den Monozyten eine selbständige Zellart des Blutes, die von den Retikuloendothelien abstammt. Die trialistische Lehre der Abstammung der Monozyten hat vor allem V. Schilling verfochten. Verf. prüfte den Fragenkomplex in folgender Versuchsanordnung:

Ratten wurden durch Subkutaninjektionen von Pyrrholblau gespeichert. Nach mehreren Injektionen fanden sich im strömenden Blute keine gespeicherten Zellen. War die Speicherung hochgetrieben, dann erfolgte die Milzexstirpation. In den darauf folgenden Tagen wurde weiter Farbstoff gespeichert. Am sechsten Tage nach der Operation finden sich im strömenden Blute gespeicherte Zellen in mäßiger Zahl. Es sind runde, einkernige Zellen, die hämomorphologisch völlig den Monozyten entsprechen. Basophiles Protoplasma in manchen Zellen Azurgranula, Kern locker gebaut, rund oder leicht

gebuchtet. Daneben sind die Monozyten auf 28 % vermehrt, die gespeicherten Monozyten machen dabei etwa 6,6 % der Gesamtmonozytenzahl, 2 % der Gesamtleukozytenzahl aus. Da nun Zellen der myeloischen Reihe niemals Pyrrholblau speichern, es dagegen bekannt ist, daß die Retikuloendothelien elektiv speichern, so kommt Verf. zu folgenden Schlußsätzen:

1. Nach Entmilzung treten bei der Ratte Zellen sicher retikuloendothelialen bzw. histiozytären Ursprungs im Blute der Peripherie auf.
2. Diese Zellen sind echte Monozyten. Mindestens für einen Teil der Monozyten läßt sich also der histiozytäre Ursprung beweisen.
3. Es werden die Erklärungsmöglichkeiten erörtert dafür, daß
   a) nicht alle Monozyten speichern,
   b) nach Milzentfernung diese Zellen im peripheren Blut erscheinen.

Aus welchen Organen — Milz, Leber, Knochenmark — die Zellen stammen, konnte nicht festgestellt werden. Es ergibt sich jedoch in den Untersuchungen eine Lücke insofern, als lange nicht alle Monozyten des strömenden Blutes gespeichert haben. Verf. glaubt dies damit erklären zu können, daß bei der Blockierung mit dem Farbstoff erfahrungsgemäß auch nicht alle Retikuloendothelien speichern. Eine weitere Möglichkeit ist allerdings die, daß die morphologisch gleichaussehenden Monozyten nicht alle derselben Herkunft sind, eine Ansicht, die auch Kiyono vertritt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Siegmund, H., Ueber das Schicksal eingeschwemmter Retikulo-Endothelien (Bluthistiozyten) in den Lungengefäßen. Ein weiterer Beitrag zur Entstehung von Gefäßwandgranulomen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 73.)

Im Verlaufe von Speicherungen kommt es zur Ausschwemmung von dem Retikuloendothel entstammenden Monozyten in die Blutbahn. Sie gehen zum Teil samt ihren Einschlüssen in den Lungenkapillaren zugrunde, es kommt zur Ausbildung charakteristischer, zelliger Reaktionen des Lungengewebes. Sie werden samt den der Lunge selbst entstammenden Zellen in den Lungenvenen zusammengeballt, kommen an der Gefäßwand mit Hilfe aktivierter Endothelzellen zum Haften, werden rasch von Endothel überzogen und organisiert, wobei beim Zellzerfall der Organisation eine Fibrinabscheidung vorausgeht. Enthalten die Monozyten virulente Bakterien, kann es zu Gefäßwandveränderungen entzündlichen Charakters kommen. Dieselben Gefäßwandreaktionen spielen sich in den Leber- und Milzvenen und am Endokard ab, wo sie zur Entwicklung einer Endokarditis in engster Beziehung stehen.

Beim Menschen sind gleichwertige Veränderungen bei Allgemeininfektionen, in besonderer Prägung bei generalisierten Tuberkulosen zu sehen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Krahn, Hans, Retikuloendotheliale Reaktion oder „Retikuloendotheliose" (3. Leukämieform?). (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 152, 1926, H. 3 u. 4.)

In einer Arbeit aus dem Jenenser Pathologischen Institut wendet sich Krahn gegen die Aufstellung der dritten Leukämieform. In keinem der fünf in der Literatur mitgeteilten Fälle von Monozytenleukämie bzw. leukämischer Retikuloendotheliose (Reschad-Schilling, Fleischmann, Ewald, Hirschfeld und Bingel) ist die Leukämienatur zwingend bewiesen. Bei schweren Infektionen können im Blut Monozytenwerte bis zu 80% bei Endocartitis lenta und bis zu 83% bei Angina gefunden werden. Auftreten gewisser atypischer monozytärer Formen bei Infektionserkrankungen ist durch die hohe Inanspruchnahme des retikuloendothelialen Schutzapparates verständlich und des öfteren gefunden worden. Selbst die unreifen Vorstufen der Monozyten, die Makrophagen der endothelioiden Stammzellen, treten bei derartig gesteigerter retikuloendothelialer Reaktion im Blut auf. — Auch die Aufstellung einer aleukämischen Endotheliose wird abgelehnt; Goldschmidt-Isaacs Fall von „Endothelhyperplasie als Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates" wird in Uebereinstimmung mit Letterer nur als „Sonderfall einer speziellen proliferativen Erkrankung des retikuloendothelialen Systems mit einseitigen Manifestationen an der endothelialen Komponente aufgefaßt, dem eine prinzipielle Sonderstellung nicht zukommt".

Auch Letterers eigener Fall von aleukämischer Retikulose wird nur als ein durch Allgemeininfektion hervorgerufener Symptomkomplex angesprochen.

Anlaß zu diesen Erörterungen gab eine in Jena zur Sektion gekommene Beobachtung: 5jähriges Mädchen mit der klinischen Diagnose: „Sepsis mit aregenerativer Anämie. Aleukämische lymphatische Leukämie?" Anatomische Diagnose: „Zysto-Pyelonephritis. Hämatogene Nierenabszesse und Lungenabszesse, subpleurale und subepikardiale Blutungen. Dilatation sämtlicher Herzhöhlen. Anämie. Hyperplasie der abdominalen, axillaren, inguinalen Lymphdrüsen. Splenoide Beschaffenheit des Knochenmarks. Milzhyperplasie. Streifige Intimaverfettung der Aorta, Hirnödem, Icterus universalis." Mikroskopischer Befund: „Die Vergrößerung von Milz und Lymphdrüsen ist bedingt durch eine außergewöhnlich starke Hyperplasie der Retikulum- und Endothelzellen, die mikroskopisch auch in gleichem Maße im Knochenmark und weniger deutlich in der Leber seitens der Kupfferschen Sternzellen festzustellen ist. In Milz und Lymphdrüsen wird das normale Gewebe durch die enorme retikuloendotheliale Wucherung fast ganz verdrängt, so daß stellenweise direkt leukämieähnliche Bilder entstehen. Nach dem ganzen klinischen, makroskopischen und mikroskopischen Befund handelt es sich jedoch um eine Sepsis mit myeloischer Insuffizienz, die nur zu ungewöhnlich hoher (leukämoider) retikuloendothelialer Reaktion geführt hat. *J. W. Miller (Barmen).*

Licht u. Hartmann, Zur Frage der Agranulozytose. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 37.)

Mitteilung eines Falls, eine 49jährige Frau betreffend. Beginn der Erkrankung 3 Tage vor der Einlieferung in das Krankenhaus mit Mattigkeit und Halsschmerzen. Nach 2 Tagen starke Verschlechterung, so daß Patientin bettlägerig und wegen starker Schluckbeschwerden keine Nahrung mehr zu sich nehmen konnte. Patientin kommt in schwerkrankem

Zustand, der an schwere Diphtherie erinnert zur Aufnahme. Diphtherie-antitoxin wirkungslos. Im Blutausstrich nur Lymphozyten. Exitus am 4. Krankheitstag. Bei der Sektion wird das Fehlen von allen granulierten Formen von weißen Blutkörperchen im Knochenmark wie in der Milz festgestellt. In der nekrotischen Rachenschleimhaut finden sich noch ganz vereinzelt granulierte Leukozyten. Aus dem Blute werden sowohl hämolytische Streptokokken wie auch Staphylokokken gezüchtet. Der Fall stimmt mit den bisher beschriebenen Fällen von Agranulozytose überein, ergibt aber auch keinen Anhaltspunkt für die Aetiologie dieser eigenartigen Erkrankung. *Schmidtmann (Leipzig).*

Wichels, P. u. Barner, W., Ueber die lymphatische und monozytäre Reaktion des Blutes bei Infektionen. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 1, S. 14.)

Im Anschluß an einen Fall von Angina mit monozytärer Blutreaktion wird die Frage erwogen, ob diese konstitutionelle oder infektiöse Ursachen habe. In ersterem Falle mußte beim Versuch der Reproduktion der myeloischen Reaktion bei dem Patienten eine Schwefelinjektion statt zu leukozytärer, zu monozytärer Reaktion führen. Der Versuch hat dies nicht bestätigt, somit wird eine infektiöse Ursache für die Monozytose angenommen. *Letterer (Würzburg).*

Schaefer, Rudolf, Zur Differentialdiagnose der Agranulozytose. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 151, 1926, H. 3 u. 4.)

„Die wichtigsten Merkmale der echten Agranulozytose sind: Gangräneszierende Prozesse in der Mundrachenhöhle, im Intestinaltraktus oder in der Vagina, hohes Fieber, Ikterus, hochgradige Verminderung der Gesamtleukozytenzahl, wobei die Neutrophilen und Eosinophilen bis auf Null herabgesetzt sein können, nur geringfügige Veränderungen des roten Blutbildes, keine allgemeine hämorrhagische Diathese und tödlicher Ausgang der schnell verlaufenden Erkrankung". Schaefer beschreibt zunächst zwei typische Beobachtungen einer derartigen echten Agranulozytose.

Sektionsbefund des ersten Falles: Kirschkerngroße Gaumenmandeln mit zerklüfteter grauweißer Oberfläche. Der Zungengrund weist in der Schleimhaut zahlreiche bis pfefferkorngroße, grauweiße, unscharf begrenzte Herde auf. Hämorrhagien in der Gegend der Zungenspitze. Zwei Nekroseherde an der Epiglottis. Trübe Nieren, trübe Leber, gelbliche Haut, starke Füllung der Gallenblase, Hypostasen des linken Unterlappens. — Mikroskopisch: In der Leber herdförmige Nekrosen. Nirgends Granulozyten.

Sektionsbefund des zweiten Falles: Beläge auf der Rachenschleimhaut. Trübe Schwellung der Nieren und der Leber. Hämorrhagischer Infarkt der Leber. Cholesterinkalksteine in der Gallenblase. Pericholecystitis fibrinosa. Leichter Ikterus. Infektiöse Hyperplasie der Milz mit multiplen frischen anämischen Nekrosen. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen. Mikroskopisch: Schlechte Färbung der Leberzellkerne; umschriebene Nekroseherde fehlen jedoch. Keine Granulozyten.

Ein dritter Patient war vor dem Auftreten einer Agranulozytose wegen einer subakuten, schubweise verlaufenden Leberatrophie in Behandlung. Sektionsbefund: Zahlreiche Geschwüre am weichen Gaumen,

auf dem Zungengrund, der Epiglottis und den Ligamenta aryepiglottica. Soor. Hypertrophische Leberzirrhose. Grüngelbe Haut, dunkelrote, große, weiche Milz von 300 gr. Parenchymatöse Degeneration beider Nieren. Bronchopneumonische Herde. Mikroskopisch: Gelapptkernige granulierte Zellen und granulierte Myelozyten sind überhaupt nicht anzutreffen. In der Milz nur vereinzelt eosinophile Zellen, deren Kerne kaum Lappung zeigen. Subchronische Leberatrophie; außerordentlich zellreiches lockeres Bindegewebe durchzieht, von zahlreichen „neugebildeten Gallengängen" durchsetzt, die Leber.

Ein vierter Fall wird unter Vorbehalt als perakute Agranulozytose angesprochen, obwohl er jede Andeutung von Ikterus oder Mund- und Rachenveränderungen vermissen ließ.

Betont wird der Nachweis erheblicher Leber- oder Gallenwegeerkrankungen in etwa einem Viertel der bekanntgewordenen Fälle von Agranulozytose.

J. W. Miller (Barmen).

Leschke, E. u. Wittkower, E., Die Werlhofsche Blutfleckenkrankheit (thrombopenische Purpura.) Ein Beitrag zur Pathologie der Blutplättchen und Kapillaren und zur Pathogenese der hämorrhagischen Diathese. (Ztschr. f. klin. Med., 102, 1926, 6, 649—744.)

Die Arbeit stellt eine monographische Behandlung der Werlhofschen Krankheit und des mit dieser in Zusammenhang stehenden Fragenkomplexes dar. Einleitend wird die Geschichte behandelt und eine Uebersicht über die Hauptsymptome und Verlaufsformen gegeben. Hierbei wird zwischen einer konstitutionellen und einer erworbenen Thrombopenie unterschieden.

Es folgt eine ausführliche Besprechung der speziellen Symptomatologie. Hinsichtlich der Blutungen wird auf die Bedeutung von Stimmband-, Augenhintergrund-, Gehirn- und Nierenblutungen hingewiesen. Die Fälle mit Milztumor werden als besondere Abart angesehen.

Die Schillingsche Plättchenkerntheorie wird abgelehnt, die Plättchen von den Megakaryozyten abgeleitet, ihre Entstehung aus den Endothelzellen vorderhand noch offen gelassen, dagegen der von Schilling gegebenen Morphologie der Blutplättchen beigetreten. Als normale Zahlen werden für den Erwachsenen 200000 bis 300000 angenommen. Bei Infektionskrankheiten besteht während des Prodromal- und Initialstadiums eine Herabsetzung, auf der Höhe des Fiebers eine Vermehrung dieser Werte.

Die von Hayem beschriebene Irretraktibilität des Blutkuchens gilt als konstantes Symptom der thrombopenischen Purpura. Für sie wird eine Störung der Ionenkonzentration als Ursache vorausgesetzt. Für die Blutungszeit werden als die in Betracht kommenden Faktoren erörtert: Veränderungen des Blutes (Plättchenzahl, Gehalt an Fibrinogen, Thrombin, Thrombokinase) und solche der Gefäßwand (Selbststeuerung der Kapillaren und vasomotorische Innervation). Da die Blutgerinnung nur durch die Plättchenzahl und die Fermente des Plasmas beherrscht wird und diese bei der thrombopenischen Purpura normal sind, muß es auch die Gerinnungszeit sein. Ebenso ist die sog. operative Blutungszeit meist normal. Die Ursache der abnormen

Durchlässigkeit der Kapillaren wird in einer morphologisch nachweisbaren Lockerung der Endothelien im Zellgefüge gesucht. Der Cagehalt des Blutes liegt an der unteren Grenze der Norm.

Bei der Besprechung der Aetiologie wird der Einfluß der Infekte erörtert, die aber nur als Hilfsfaktoren in Frage kommen dürften. Innige Beziehungen bestehen zwischen Störungen des weiblichen Genitales und der Pupuragenese. Zweifellos kann echte thrombopenische Purpura auf anaphylaktischer Basis beruhen. Die von Kaznelson in einer Reihe von Fällen gesehenen Verdauungsstörungen dürften nicht allgemeingültig sein. Vitamin-A-Mangel ruft beim Versuchstiere hochgradige Thrombopenie mit schweren Krankheitserscheinungen, aber ohne Blutungen hervor. Entsprechende Beobachtungen beim Menschen fehlen bis jetzt. Trauma als Ursache erscheint sehr fraglich. Abgelehnt wird entschieden die Tuberkulose. Als Hauptursache wird eine konstitutionelle Insuffizienz der Thrombogenese angesehen.

Hinsichtlich der Nomenklatur wird vorgeschlagen die Krankheit als „Werlhofsche Krankheit oder als thrombopenische Purpura" zu bezeichnen, die ihr zugrunde liegende Diathese als „Thrombopenie", mit dem Beiwort „genuine" oder „essentielle" für die Fälle, deren Aetiologie wir nicht kennen. Ausführlich erörtert wird die Differentialdiagnose, besonders gegenüber der Hämophilie, Pseudohämophilie, Fibrinopenie und namentlich der Schönlein-Henochschen Krankheit. Vorgeschlagen wird folgende Einteilung:

I. Essentielle thrombopenische Purpura (Werlhofsche Blutungskrankheit).

II. Symptomatische thrombopenische Purpura infolge von:
   a) Blutkrankheiten (Leukämie, Agranulozytose, perniziöse und aplastische Anämie, hämolytischer Ikterus, Gaucher sche Splenomegalie, Milzvenenthrombose, Knochenmarkskarzinose, Lymphogranulomatose u. a.),
   b) Infekten (Sepsis, Endocarditis lenta, Typhus u. a.),
   c) Vergiftungen (Benzol, Benzin, Salvarsan),
   d) Anaphylaxie,
   e) Avitaminose.

III. Nichtthrombopenische Purpura:
   a) Purpura rheumatica (Schönlein),
   b) Purpura abdominalis (Henoch),
   Nichtthrombopenische Purpura infolge von:
   c) Avitaminose (Skorbut, Möller-Barlowsche Krankheit),
   d) Kapillarschwäche (Purpura senilis, Purpura cachectica, Purpura unbekannter Aetiologie),
   e) Infekten (bakterielle Kapillarembolien oder toxische Kapillarschädigungen bei septischen Erkrankungen),
   f) Vergiftungen (Benzol, Salvarsan, Pyridin, Schlangengifte).

IV. Hämophilie.

V. Fibrinopenie.

Aus den bisher vorliegenden experimentellen Arbeiten, deren geschichtliche Entwicklung gegeben wird, wird als Hauptschlußfolgerung gezogen, daß durch Plättchenschwund noch keine Purpura erzeugt werden kann, und daß die Antiplättchensera außer ihrer Wirkung auf die Plättchen auch eine kapillarenschädigende Wirkung besitzen. Das

Gleiche gilt für die Gefäß- und Knochenmarksgifte (Benzol, Salvarsan). Daß reiner Thrombozytenschwund ohne Gefäßschädigung dagegen ohne Purpura einhergehen kann, dafür sprechen Roskams Agarserumversuche, Ehrenbergs Injektionsversuche mit Korpus-luteum-Extrakt und die von Wittkower erzielte isolierte Schädigung der Plättchen durch Röntgenstrahlen.

Bei der Besprechung der Pathogenese werden zwei Möglichkeiten für die Entstehung der Thrombopenie erörtert:

1. Durch gestörte Bildung der Thrombozyten im plättchenbildenden Organe (Knochenmark, evtl. Endothelien). a) Infolge einer konstitutionellen Insuffizienz, b) infolge einer erworbenen Myelotoxikose.

2. Durch gesteigertes Zugrundegehen durch plättchenzerstörendes Gewebe (Milz).

Und zwar wird für die thrombopenische Purpura Insuffizienz des plättchenbildenden Gewebes als Grundlage angenommen. Dafür spricht die Schädigung des Knochenmarks bei der symptomatischen Thrombopenie, die mit der essentiellen grundsätzlich übereinstimmt, und der Umstand, daß Plättchenanhäufung in der Milz vermißt wurde, namentlich auch Beobachtung eines Falles, bei dem die Milz plättchenfrei und ihre Entfernung erfolglos war.

Der Auffassung Franks, daß die chronischen Formen der thrombopenischen Purpura in aplastische Anämie übergehen könnten, wird entgegengetreten.

Hinsichtlich der Therapie wird speziell die Milzexstirpation erörtert, aber auch die Röntgenbestrahlung, die Injektion von Elektroferrol und Chlorkalzium und Bluttransfusionen.

Im Anschluß an die Arbeit werden 21 ausführliche Krankengeschichten und ein umfangreiches Literaturverzeichnis gegeben.

Brinkmann-Jena (Glauchau).

Petri, Svend, Versuche, auf das Blutplättchensystem isoliert einzuwirken, und zwar durch Blutentziehung und Reinjektion aller Blutbestandteile mit Ausnahme der Blutplättchen. [Investigations concerning the origin of blood platelets. 4. experiments to produce an isolated effect on the blood platelet system by means of bleeding and reinjection of all constituents of the blood excepting blood platelets.] (Acta path. et microb. scand., Bd. 2, 1925, H. 4.)

Wird Kaninchen eine größere Menge Blut entzogen, und dann unter allen Kautelen diese Blutmenge wieder intravenös eingespritzt, nachdem vorher durch bestimmte Art des Zentrifugierens lediglich die Blutplättchen entfernt worden sind, so ergibt sich unmittelbar nach dem Eingriff ein Sinken der Plättchenzahl. Nach zwei bis sechs Tagen aber werden die normalen Werte der Plättchen wieder erreicht. Histologische Untersuchungen des Knochenmarkes nach verschiedenen Zeiten ergeben aber keinerlei Befunde, die etwa nach Wright als eine vermehrte Bildung von Plättchen durch die Megakaryozyten angesprochen werden könnten. An den Megakaryozyten ist als pathologischer Befund das Auftreten von Phagozytose zu bemerken: Man findet in ihrem Protoplasma sowohl granulierte, wie ungranulierte Leukozyten, aber auch einige rote Blutzellen, und auch homogene unzweifelhafte Blutplättchen.

Diese Befunde werden aber nur einige Tage lang nach der Blutentziehung und Reinjektion des Blutes erhoben. *Fischer (Rostock).*

Alrutz, L. F., Nortell, J. L. und Piette, Eugene, C., Thrombopenische Purpura. [Thrombopenic purpura.] (Arch. of path. and labor. med., Bd. 1, 1926, H. 3.)

Eine 25 jährige Frau bot das typische Bild der thrombopenischen Purpura, mit einem Blutbefund von etwa 2,6 Millionen roten und 7700 weißen Zellen, 55 % Hb, und einer Plättchenzahl von 15000. Nach Splenektomie und Bluttransfusion sofortige anhaltende Besserung (zuletzt fast normaler Blutbefund). Die dunkelrote Milz wog 110 g, die Follikel waren deutlich, die Pulpa fest. Keine Dilatation der Sinus. Es fanden sich sehr deutliche Wucherungserscheinungen am retikuloendothelialen Apparat, in den Retikulumzellen unregelmäßige Granula, die als Trümmer von Blutplättchen aufgefaßt werden. Kein vermehrtes Blutpigment. Es scheint nach den bisherigen Kenntnissen, daß bei der thrombopenischen Purpura diese Zerstörung von Blutplättchen nur in den retikuloendothelialen Zellen der Milz, nicht aber auch in den Sternzellen der Leber statt hat. *Fischer (Rostock).*

Mac Junkin, Frank, A., Ursprung der mononukleären Phagozyten des Peritonealexsudates. [The origin of the mononuclear phagocytes of peritoneal exsudates.] (The Amer. Journ. of path., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Untersuchungen des Peritonealexsudates nach Injektion von Tusche, Trypanblau, und Kaninchenblut in die Bauchhöhle von Kaninchen. Es werden drei Arten von mononukleären Phagozyten unterschieden: 1. Hyaline, 2. Rosettenformen, 3. Nicht-Rosettenformen, je nach der Anordnung des Neutralrots bei supravitaler Färbung. Die Zelle vom ersten Typ, mit wechselnder Affinität für Neutralrot, gibt ganz die Reaktionen wie die Gefäßendothelzellen, und ist daher wohl von solchen abzuleiten. Die Zellen mit dem Rosettentyp (Neutralrot in kranzartiger Form angeordnet) werden abgeleitet von dem retikulären Lymphgefäßendothel. Der dritte Typ, mit diffuser Anordnung der Neutralrotgranula, leitet sich von den beiden ersten ab. Die Methode der Neutralrotfärbung der lebenden Zelle ist wichtig für die Unterscheidung der verschiedenen Zellformen. *Fischer (Rostock).*

Nagy, G., Ist es berechtigt, im Rahmen der hämorrhagischen Diathesen eine „Purpura dysovarica" als selbständiges Krankheitsbild anzusehen? (Aus der Mediz. Klinik der Universität Debrecen.) (Ztschr. f. klin. Med., 102, 2—3, 284—294.)

In sechs Fällen von sog. konstitutionellem Werlhof bestanden auffallende Beziehungen zwischen den Blutungen und den Ovarien. In den beiden schwersten Fällen wurde eine temporäre Kastration durch Röntgentiefenbestrahlung eingeleitet. Der Erfolg war überraschend. Nachher noch zyklisch rezidivierende Purpuraeruptionen werden mit der Unvollkommenheit der Röntgenkastration erklärt. Verf. sieht sich berechtigt, eine „Purpura dysovarica" abzusondern als gut charakterisierte selbständige Affektion des endokrinen Apparates, insbesondere der Ovarien. *Brinkmann-Jena (Glauchau).*

v. Samson-Himmelstjerna, Gedanken über das Wesen der Hämophilie und ihre ursächliche Behandlung. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 24.)

In etwas abweichender Anschauung über das Wesen der Blutgerinnung überhaupt entwickelt Verf. seine Gedanken über das Wesen der Hämophilie, indem er annimmt, daß die ursächlichen Momente im Gewebe des Bluters, vornehmlich in der Haut zu finden wären, wobei zwischen verschieden stark „hämophil erkrankten Geweben“ zu unterscheiden wäre. Und zwar soll nach Ansicht des Verf. das Gewebe einen Stoff produzieren, der „konservierend“ auf die Fermente des Blutes wirkt, welche normalerweise die Blutgerinnung im strömenden Blut verhindern und welche beim Gesunden dann abgebaut werden, sobald das Blut aus einer Wunde austritt. Hierdurch kommt es normalerweise zur Gerinnung, das hämophile Gewebe aber „konserviert“ diese gerinnungshemmenden Fermente und läßt so die Blutung nicht zum Stillstand kommen. Da Frauen nie an Hämophilie erkranken, soll versucht werden, durch Ovarialhormone günstig auf die Hämophilie der Männer einzuwirken. *Letterer (Würzburg).*

Zadek, I., Laboratoriumsbefunde bei perniziöser Anämie. (Aus der II. inneren Abteilung des städt. Krankenhauses Neukölln-Berlin.) (Ztschr. f. klin. Med., 103, 5—6, S. 646—693.)

Der Abhandlung sind die Erfahrungen an rund 200 Fällen in über 12jähriger ununterbrochener Arbeit zugrunde gelegt, und zwar sind nur die Fälle kryptogenetischer perniziöser Anämie mit charakteristischem klin. hämatol.-autoptischen Symptomenkomplex und einem durch Rezidive und Remissionen gekennzeichneten progredienten und ausnahmslos letal endigenden Verlauf herangezogen.

Verf. unterscheidet „relative“ und „absolute“ Remissionen. Charakteristischer Weise überwiegen die Megaloblasten die Normoblasten. Das allmähliche Verschwinden der Erythroblasten in den Besserungsperioden wird als stärkstes morphologisches Argument gegen das Zustandekommen der Remissionen durch megaloblastische Regenerationen angesehen. Empfohlen wird Auszählung der Erythroblasten pro cbmm als Methode zur Erkennung von Perioden der Besserung und Verschlimmerung. Nach Milzexstirpation werden nur Normoblasten, nicht Megaloblasten in die Blutbahn geworfen und sind usque ad finem konstant nachweisbar. Ebenso ist das Verhältnis Normoblasten : Megaloblasten in den „Blutkrisen“ verändert. Der Vorgang bei der „Blutkrise“ ist biologisch und pathologisch derselbe wie bei der Remission, verläuft nur schneller und stürmischer. Zwischen Polychromasie und der vital granulären Substanz bestehen nahe Beziehungen, zwischen Vitalfärbung und basophiler Punktierung nur graduelle Unterschiede. Erstere werden als Symptom der jugendlichen Zelle aufgefaßt. Der Volumindex nach Capps ist erhöht, 0,96—1,05. Bei absoluter Remission wird der Volumindex der Norm erreicht, ein Hinweis auf das Zustandekommen der Remission durch normozytische Knochenmarksreaktion infolge nachlassender oder aufhörender Giftwirkung. Im Vollstadium und Rezidiv ist die Sauerstoffzehrung bei vorhandener gesteigerter Hämolyse, abgesehen von der aplastischen Anämie, erhöht. Nicht gesteigerte Blutatmung bei noch nachweisbar gesteigerter Hämolyse ist das erste Symptom beginnender Remission.

Die weißen Blutkörperchen sind im Vollstadium und Rezidiv stets herabgesetzt, besonders die Granulozyten, diese gelegentlich auf ein Viertel der normalen Werte. Durchgehend reduziert sind die Monozyten. Naegelis „bizarre" Lappung der Monozytenkerne wurde besonders bei „Blutkrisen" gefunden. Ebenso sind die Eosinophilen reduziert. Basophil punktierte weiße Blutkörperchen fehlen oft Monate lang völlig. In schweren Krankheitszuständen werden Myelozyten und Metamyelozyten gefunden, verschwinden in der Remission aus dem Blute völlig, wiederum als Zeichen nachlassender toxisch-pathologischer Markaffektion.

Thrombopenie bedeutet für die Diagnose fast eine Conditio sine qua non.

Der Färbeindex ist erhöht. Davon gelten folgende Ausnahmen: Blutkrisen, gelegentlich auch Milzexstirpation, gelegentlich relative Remissionsperioden und Komplikationen mit Nephritis mit starken Oedemen und Tuberkulose, auch extrapulmonale.

Relativ hoher Viskositätswert bestätigt vorhandene Megalozytose und Hyperchromie.

Die von Stephan gefundene erhöhte Gerinnungsfähigkeit konnte nicht bestätigt werden. Die Blutungszeit ist im Vollstadium und Rezidiv minimal verlängert.

Im Vollstadium und Rezidiv ist sicher eine Verminderung der Gesamtblutmenge nachweisbar. Das hat praktische Bedeutung für die Indikationsstellung zur Transfusion.

Durch Bestimmung des Blutmauserungskoeffizienten (Bluthämatinmenge: mit dem Stuhl ausgeschiedenem Urobilin) kann eine Bilanz des Blutstoffwechsels gezogen werden. Es erweist sich so eine überragende Bedeutung der hämolytischen Noxe. Die perniziöse Anämie wird aufgestellt als primäre Hämatoxikose.

Als feinstes Reagenz auf gesteigerten Blutuntergang betont Verf. die Stuhlurobilinanalyse (Koprocholie), dann als fast ebenso brauchbar die Pleiochromie, die Serumbilirubinämie, als ganz unzuverlässig die Urobilinurie. Die persistierende oder wieder auftretende Hämolyse kündigt mit Bestimmtheit das Rezidiv an.

Im Vollstadium und Rezidiv finden sich ausnahmslos erniedrigte Cholesterinwerte bis 0,06 %. Das weist auf die toxische Genese der Perniziosa hin (ähnlich wie bei Infektionskrankheiten und Karzinom).

In der Hälfte der Fälle lagen die Serumeiweißwerte bis vor dem Tode in der physiologischen Breite, allerdings nahe der unteren Grenze.

Die vielfach behauptete Albuminzunahme konnte nicht bestätigt werden.

Ein irgendwie charakteristisches Verhalten der Blutzuckerkurve vermag Verf. nicht anzuerkennen.

Kochsalzgehalt und Gefrierpunktserniedrigung sind normal.

Der Gesamtstickstoffgehalt ist dem Erythrozyten- und Hämoglobinrückgang entsprechend herabgesetzt, dagegen nicht der Reststickstoff (infolge vermehrt kreisender Stoffwechselprodukte unter Einfluß der toxischen Noxe?).

Die von Meeßen beschriebene Spirochäte konnte nicht nachgewiesen werden.

Am konstantesten zeigte das Femur überwiegend rotes Mark, fast immer symmetrisch. Tupfpräparate und Schnitte weisen oft enormen Reichtum an Erythroblasten auf, gewöhnlich mit überwiegend vielen Megaloblasten. Aber auch die gelben Markstellen zeigten überraschend viel Erythroblasten und Megaloblasten. Aus dem makroskopischen Befund kann also nicht mit Sicherheit auf die Zellstruktur des Knochenmarkes geschlossen werden. Unter den weißen Markzellen überwiegen die Myelozyten mit zahlreichen Metamyelozyten und fast nie fehlenden Eosinophilen. Reife neutrophile Polynukleäre und Lymphozyten treten zurück. Megakariozyten sind überaus spärlich. Der charakteristische Markbefund fehlte auch niemals bei den Fällen mit aplastischer Anämie. Das Mißverhältnis zwischen Mark- und Blutbefund in diesen Fällen erklärt sich aus einer Störung der Ausschwemmung der Markzellen. Die Diagnose des Morbus Biermer ist an der graduellen Megaloblastose des Leichenmarkes gegenüber anderen Erkrankungen mit rotem Mark zu stellen (hämolytischer Ikterus, Tumoren, Leberzirrhose, Polyzythämien, Lymphogranulomatose, Morbus Gaucher usw.).

In Besserungsstadien bildet sich das rote Mark allmählich zu Fettmark zurück, in Perioden absoluter Remission in reines Fettmark, bewiesen durch mehrfache Knochenmarkspunktionen am Lebenden an der gleichen Stelle ein und desselben Falles während der verschiedenen Krankheitsstadien. Ein in der Remission Verstorbener wies bei der Sektion gelbes Knochenmark ohne megaloblastische Veränderungen auf. In der Remission läßt sich also die Diagnose des Morbus Biermer nicht einmal an der Leiche stellen.

Die rückbildungsfähigen Markveränderungen lehren, daß das megaloblastische Mark der Vollstadien und Rezidive beim Morbus Biermer nicht die primäre, spezifische, irreparable und persistierende ursächliche Affektion darstellt, sondern nur eine sehr weitgehende toxisch bedingte, sekundäre und labile Organläsion, abhängig vom Grade der peripher angreifenden, offenbar typischen Giftwirkung. Es handelt sich um eine spezifische hämolytische Hämatoxikose unbekannter Genese mit durch die Vergiftung bedingter Knochenmarkreaktion.

Harnmenge meist mehr oder weniger herabgesetzt, meist mit nicht erhöhtem spez. Gewicht ohne generelle Herabsetzung der Fähigkeit der Nieren zur Konzentration. Gesteigerte Urobilinurie, nicht selten Albuminurie, gesteigerte Indikanausscheidung. Uebrigens ist Urobilinurie durchaus inkonstant und kein Gradmesser für die Hämolyse.

Freie Salzsäure wurde in sämtlichen Fällen vermißt, die Gesamtmenge war minimal, soweit sie überhaupt vorhanden war. Auch in Remissionsfällen war die Achylia gastr. konstant.

Der Bilirubingehalt des Duodenalsaftes war in Vollstadien und Rezidiven ausnahmslos erhöht. Die quantitative Analyse des Duodenalsaftes bildet ein brauchbares Maß der Hämolyse. Der zuverlässigste Gradmesser waren allerdings Urobilinbestimmungen in den Fäzes (Koprocholie). In den Remissionen kündigt plötzliches Auftreten gesteigerter Koprocholie trotz günstiger Blutwerte das kommende Rezidiv an.

In den weitaus meisten Fällen fand sich ein „antagonistisch minderwertiger Koliindex“, der aber auch bei anderen Affektionen beobachtet wurde. Die Theorie von der enteralen Entstehung der die perniziöse Anämie auslösenden Toxinen konnte bisher nicht gestützt werden.

In Vollstadien und Rezidiven fand sich eine Steigerung des Grundumsatzes um 20—25 %.

Die weitgehende Oligozythämie ist oft begleitet von einer Plethora serosa. Die Gewebe der Leiche erscheinen ödematös durchtränkt. Die Haut ist nicht selten schmutzig-braun pigmentiert. Oft finden sich Petechien (besonders im Augenhintergrunde). Die Zunge ist schmal, spiegelnd glatt, an den Rändern gekerbt, hier und an der Spitze gerötete und pigmentierte Papeln. Entzündliche Prozesse an der Schleimhaut des Magen-Darmkanals mit Rundzelleninfiltration, Epitheldegeneration, Atrophien kommen häufig vor. Bei sofortiger Formolinjizierung post exitum zeigte die Hälfte der Fälle sichere Atrophie des Oberflächenepithels der Magenschleimhaut, Degeneration der Drüsen, Abflachung des Drüsenepithels mit trüber Färbung und auffallend vielen Becherzellen. Auch im Duodenum und Jejunum fanden sich atrophische Prozesse, nicht selten isolierte und multiple Ulzera im Dünndarm mit und ohne Stenosierung. Ueberraschende Sektionsergebnisse von kleinen Magenkarzinomen lagen beim Material des Verf. nicht vor. In der Mehrzahl der Fälle fand sich Milztumor. Die hyperplastische Pulpa zeigt häufig myeloide Metaplasie mit Erythroblasten, Myelozyten und Myeloblasten. Im allgemeinen aber ist extramedulläre Erythropoese und Myelopoese in der Leber häufiger und ausgedehnter. Das Gleiche gilt von der Hämosiderose. Die Nieren sind meist verfettet. Die vielfach beschriebenen zirrhotischen Veränderungen in Nieren, Leber und Pankreas fanden sich nur äußerst selten. Die Lymphdrüsen sind meist intakt und histologisch unverändert. Die Thyreoidea war fast regelmäßig atrophisch mit lymphozytären Infiltrationen, Parenchymschwund und Mehrbildung von Kolloid. Das Herz ist durchweg schlaff, dilatiert und hypertrophisch, das Myokard „getiegert“. Atheromatöse Veränderungen an der Aorta und den großen Gefäßen fehlten bezeichnender auch bei über 60 % Jahre Alten. Thrombotische Veränderungen machten sich kaum je bemerkbar. Am Zentralnervensystem bestehen manchmal pachymeningitische und auch Gehirnblutpunkte. In einem Viertel der Fälle fanden sich Degenerationsherde besonders in der weißen Substanz der Hinterstränge besonders im Zervikalmark, Ursache der oft quälenden Parästhesien.

Brinkmann-Jena (Glauchau).

Neuburger, Ueber das familiäre und konstitutionelle Moment in der Aetiologie der Anaemia perniciosa. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 38.)

In der Literatur finden sich immer wieder die Angaben, daß bei der noch ungeklärten Aetiologie der perniziösen Anämie der konstitutionelle Faktor eine wesentliche Rolle spielt, wie aus dem familiären Auftreten dieser Erkrankung hervorgeht. Verf. untersuchte daraufhin das Material von Walterhöfer, bestehend aus 33 Krankengeschichten und 32 noch in Behandlung stehenden Patienten. Nur in 4 Fällen wurde angegeben, daß die Krankheit auch sonst noch in der Familie

aufgetreten sei, doch erwies sich diese Angabe bei näherer Nachforschung als unrichtig. Verf. konnte also in keinem dieser Fälle ein familiäres Auftreten feststellen und warnt vor der Theorie, daß die Disposition der perniziösen Anämie vererbbar sei. *Schmidtmann (Leipzig).*

Arneth, Ueber den qualitativen Blutbefund der roten und weißen Blutkörperchen bei der perniziösen Anämie. (Zeitschr. f. klin. Med., 103, 2, 177—188.)

Bei den für Perniziosa charakteristischen leukopenischen Zählwerten beobachtete Verf. im qualitativen neutrophilen Blutbild Rechtsverschiebung oft beträchtlichen Grades, seiner Auffassung nach eine negative Reaktion. Relative Lymphozytose fand er nur in $^1/_3$ der Fälle. Stark negativer Reaktion bei den Leukozyten entspricht eine gleiche bei den Erythrozyten, da das Gift auf beide in paralleler Weise einwirkt. Starke Leukopenie gilt also als prognostisch ungünstig. Entsprechend der Rechtsverschiebung des neutrophilen Blutbildes fand Verf. in keinem seiner Fälle Myelozyten. Eosinophile fehlten oder waren doch wenigstens vermindert. Sie zeigen die gleiche Rechtsverschiebung wie die Neutrophilen. Das Gleiche gilt von den Mastzellen. Die Zahl der Lymphoidzellen (Lymphozyten, Myelozyten) war in $^3/_4$ der Fälle erhöht. Auch sie weisen Rechtsverschiebung auf. Auch ihr System ist also nicht intakt. Von dem qualitativen Verhalten der Lymphozyten abhängig ist die Zahl der azurgranulierten und Türkschen Zellen meist vermindert. Das für die Perniziosa charakteristische ganz einseitige Betroffensein des roten Blutbildes drückt sich in eigenartig positiv-negativer Reaktion aus. Eine komplette negative Reaktion bei allen Blutzellen findet sich bei den sog. aplastisch perniziösen Anämien. Sie stehen also mit Bezug auf das gesamte qualitative Blutbild am weitesten rechts (die myeloide Leukämie als ihr Gegenstück am weitesten links). Für die Biermersche Anämie wird ein unbekanntes spezifisches Gift angenommen. Bei Remissionen ist noch immer das poikilo-aniso(makro) und megalozytotische Blutbild zu finden und fast immer auch ganz vereinzelte Normo- und Megaloblasten. Ohne Erhöhung des Färbeindex sollte die Diagnose perniziöse Anämie nicht gestellt werden. Verf. spricht von einer charakteristischen „perniziösanämischen" Reaktion. *Brinkmann-Jena, (Glauchau).*

Narita, S., Biochemische, zum Zwecke der Erforschung des Wesens der Anämie bei Anchylostomiasis angestellte Untersuchungen. [Aus der II. medizinischen Klinik, Keijo.] (Ztschr. f. klin. Med., 103, 1926, 3—4, 452—506.)

Die Resistenz der roten Blutkörperchen zeigte bei Anchylostomiasis-Kranken, bei denen die Zeichen einer Anämie noch fehlten, bereits eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit gegen hypotonische NaCl-Lösung. Besonders war die Maximumresistenz erhöht. Mit Auftreten und Fortschreiten der Anämie nahm die Resistenz noch zu, und zwar immer besonders die Maximumresistenz. Auffallend war dabei, daß die Resistenz gegenüber hypotonischen NaCl-Lösungen bereits deutlich erhöht war, wenn die Resistenz gegenüber Saponinkochsalzlösungen noch kaum verändert ist. Mit Entwicklung und Fortschreiten der Anämie nahm dann aber auch die Resistenz gegen diese erheblich zu unter gleichzeitiger auffälliger Ausdehnung der Resistenzbreite.

Hiermit hielt die Zunahme des Cholesteringehaltes der roten Blutkörperchen an.

Ein Isolysin im Serum Anchylostomiasis-Kranker konnte nicht nachgewiesen werden. Das Heterolysin gegen Hammelblutkörperchen erwies sich dagegen stärker als das im Serum Gesunder.

Mit der Monobutyrin- und Butyläthermethode ließ sich eine Verminderung des Lipasegehaltes des Blutserums Anchylostomiasis-Kranker nachweisen.

Die antisaponische Kraft des Serums war der beim Gesunden gleich. Die Jodzahl, mit der Hüblschen Methode bestimmt, ist im allgemeinen niedriger als beim Gesunden.

Mittels der Bloorschen Methode wurde die gesamte Fettsäure-, die Cholesterin- und Lezithinmenge im Serum und Vollblut bestimmt. In leichten Fällen ergab sich kein Unterschied gegenüber Gesunden, bei schweren aber waren die Mengen im Serum sowohl wie im Vollblut merklich vermindert.

Verminderung der Lipasen, Verkleinerung der Jodzahl und vor allem die Verminderung der Lipoidmenge beweisen die Unhaltbarkeit der sog. Lipoidtheorie.

Aus dem Pulver getrockneter Anchylostoma-Würmer wurde eine „ätherlösliche hämolytische“, eine „wasserlösliche hämolytische“ und endlich eine „weder äther- noch wasserlösliche zurückbleibende“ Substanz ausgezogen. Von diesen dreien erwies sich die „ätherlösliche hämolytische Substanz“ bei Versuchen in vitro als die am stärksten hämolytisch wirkende.

Durch wiederholte experimentelle Blutverluste konnte bei Kaninchen eine Erhöhung der Resistenz der roten Blutkörperchen, aber sehr viel später als bei Anchylostomiasis-Kranken beobachtet und erst beim Abklingen der sekundären Anämie nachgewiesen werden. Ferner kam es bei der dritten oder vierten Blutentziehung zur Lipämie. Die Diskrepanz zwischen diesen experimentellen Befunden und den Beobachtungen an Anchylostomiasis-Kranken sprechen gegen die sog. hämorrhagische Theorie.

Wenn Kaninchen aber „Anchylostoma-Wurm-Emulsion injiziert wurde, konnte sehr bald eine Erhöhung der Resistenz der roten Blutkörperchen festgestellt werden, interessanter Weise nicht nach Injektionen mit Emulsionen von Askariden, Trichozephaliden und irgendwelchen Organen.

Nach Injektion der „ätherlöslichen hämolytischen Substanz“ trat zwar Verminderung der Erythrozytenmenge, aber keine Veränderung der Widerstandsfähigkeit dieser ein. Das Gleiche fand sich nach Injektionen der „weder äther- noch wasserlöslichen zurückbleibenden Substanz“, mit Olein, Palmitin- und Stearinsäure von je 0,5 g und mit Fettsäuresalzen wie Natrium und Kalium von Olein-, Palmitin- und Stearinsäure in Dosen von je 0,5 g.

Dagegen erzeugte Injektion der „wasserlöslichen hämolytischen Substanz“ sowohl eine erhebliche Anämie wie eine Erhöhung der Resistenz roter Blutkörperchen hypotonischen NaCl- und Saponinkochsalzlösungen gegenüber.

Diese „wasserlösliche hämolytische Substanz“ erwies sich als nicht dialysierbar, gehört also zu den Kolloiden.

Damit wird die sog. toxische Theorie bewiesen. Das gefundene wasserlösliche, kolloidale Toxin wird für die Hämolyse und die Stoffwechselstörungen bei der Anchylostomiasis verantwortlich gemacht.

Brinkmann-Jena (Glauchau).

Hoff, F., Beiträge zur Pathologie der Blutkrankheiten. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Verf. liefert auf Grund zahlreicher Krankengeschichten Beiträge zu einigen Fragen der Pathologie der Blutkrankheiten, von denen auf einige kurz eingegangen werden soll.

1. Beziehungen zwischen perniziöser Anämie, Leukämie und Sepsis.

In zwei Fällen von Leukämie mit Sepsis fanden sich folgende für perniziöse Anämie charakteristische Symptome: 1. starke Poikilozytose und Anisozytose mit Megalozyten und Megaloblasten, Steigerung des Färbeindex bis 1,79 bzw. 1,6 in beiden Fällen; 2. hämatopoetisches Knochenmark in beiden Fällen, in Fall 1 mit typischen Megaloblasten; 3. Vermehrung des Bilirubins im Serum in beiden Fällen; 4. Achylia gastrica (1), zeitweilig Leukopenie, von 3500 (1), Tigerfellherz und Hämosiderose (2).

Die beiden Fälle zeigen die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins von akuter myeloischer Leukämie und perniziöser Anämie. Auch die Frage, ob die beschriebene akute Leukämieform mit Sepsis von den chronischen Leukämieformen als etwas besonderes abzutrennen ist, wird besprochen und verneint. Eine sichere Trennungslinie zwischen akuten und chronischen Leukämien gibt es nicht. Es bestehen in diesen Fällen sehr enge Beziehungen zwischen Sepsis und den verschiedenen Blutkrankheiten. Es ist unangebracht ein besonderes Krankheitsbild der „Leukanämie“ aufzustellen.

2. Ueber Monozyten und Monozytenleukämie.

An Hand einiger Fälle wird die Frage der Herkunft der Monozyten erörtert und die beiden diametral gegenüberstehenden Ansichten von Naegeli und V. Schilling kritisch besprochen. Verf. gibt ein Schema, das alle Uebergangsmöglichkeiten berücksichtigt. Auf Grund seiner Fälle nimmt Verf. in der Monozytenfrage einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er Uebergänge vom retikuloendothelialen System in Richtung Myeloblasten und Lymphoblasten anerkennt.

3. Beobachtungen bei typischer perniziöser Anämie.

Als Material dienen 58 Fälle von Perniciosa, von denen Verf. 27 selbst untersucht und beobachtet hat. Eine Kurve zeigt die erhöhte Häufigkeit der perniziösen Anämie zwischen Oktober und Januar. Aetiologisch trat besonders die Lues hervor, daneben muß auch den intestinalen Intoxikationen eine große Rolle zugesprochen werden.

4. Beitrag zur Megaloblastenfrage.

Megaloblasten kommen nicht ausschließlich bei typischer perniziöser Anämie vor, sondern wurden von dem Verf. auch gesehen in 2 Fällen von akuten myeloischen Leukämien mit gleichzeitiger starker Anämie (Leukanämischer Symptomenkomplex) sowie bei einem Falle einer Säuglingsanämie vom Typus Jacksch-Hayem, die nach Ziegenmilchernährung aufgetreten war und geheilt wurde.

5. Beziehungen zwischen Lues und Blutkrankheiten.

Besonders wichtig ist das Zusammentreffen von Lues und perniziöser Anämie. (Verf. selbst verfügt über 10 solche Fälle.) Auf Grund

dieser Befunde spricht Verf. der Lues eine besonders wichtige Rolle bei der Aetiologie der perniziösen Anämie zu. Die Lues setzt auch die osmotische Resistenz der Erythrozyten herab, wie die besonders in Fällen von Lues mit Ikterus der Fall war. Verf. spricht bei einem seiner Fälle geradezu von einem luetischen hämolytischen Ikterus.

W. Gerlach (Hamburg).

Holler, G., „System der Anämien." Unter Zugrundelegung praktisch-klinischer Gesichtspunkte. [Aus der II. med. Univ.-Klinik, Wien.] (Ztschr. f. klin. Med., 103, 1926, 1, 1—85.)

Anämie ist vor allem die Verringerung der Gesamthämoglobinmenge des Körpers unter den physiologischen Wert. Bei der Anaemia nervosa seu spastica besteht keine Blutarmut, wohl aber gesteigerter Vasomotorentonus der Hautgefäße. Eine Rolle spielt auch die verschiedene Blutverteilung zwischen Peripherie und Splanchnikusgebiet, zwischen Kapillaren und großen Gefäßen. Dazu kommt noch der Einfluß von Blutdruck und Stromgeschwindigkeit, aber auch die verschiedene Körperhaltung.

Es wird eine Markanämie von einer Verbrauchsanämie unterschieden. Der klassische Vertreter der Markanämie ist die Anaemia aplastica Ehrlichs. Als deren Kardinalsymptome werden beschrieben: 1. Anämie, hämatologisch vom Charakter der sekundären hypochromen Anämie; 2. Thrombozytopenie bei Vorhandensein von Riesenplättchen und Thromboblasten; Leukopenie mit geringgradiger Linksverschiebung und relativer Lymphozytose; 3. Haut- und Schleimhautblutungen; 4. Achylia gastrica, weniger konstant als beim Morb. Biermer, bei zugrunde liegender Anadenia gastrica; 5. Glossitis; 6. Fehlen von strohgelber Farbe des Blutserums; kein vermehrter Gallenfarbstoff im Plasma; 7. negativer Urobilinogenbefund im Harn; 8. histo-anatomisch Hämosiderose in Milz und Leber als Ausdruck der Insuffizienz der Pulpazellen; 9. Knochenmarksaplasie, charakterisiert durch Fehlen oder spärliches Vorhandensein von Zellelementen in den spongiösen Knochen, durch Bestehenbleiben von Fettmark in den langen Röhrenknochen; 10. Asthenie des Knochenmarkes, dokumentiert durch Fehlen von polychromatischen und kernhaltigen Erythrozyten im Blut.

Beispiel einer Verbrauchsanämie ist die reine Form des Icterus haemolyticus congenitus, charakterisiert durch die Trias: osmotische Resistenzverminderung der Erythrozyten, Milztumor und Ikterus ohne Bradykardie und Hautjucken und ohne Bilirubinurie, aber mit Urobilinogenurie; ferner durch 2. Mikrozytose der Erythrozyten. 3. Ausschwemmung von kernhaltigen und polychromatischen Zellen und besonders reichlich von vital färbbaren; 4. Bilirubinämie bei vor allem indirekt positiver Diazoprobe; 5. Hypercholie des Stuhles; 6. Nachweis einer Erbanlage. Das Leukozytenbild ist uncharakteristisch, die Thrombozyten unverändert. Entwicklung zum Symptomenbild der perniziösen Anämie kommt vor, es bleibt dann aber osmotische Resistenzverminderung erhalten. Reichliche Eisenspeicherung in der Milz ist den reinen Formen fremd.

Icterus haemolyticus acquisitus wird als streng umschriebenes Krankheitsbild anerkannt. Man sollte es diagnostizieren, wo familiäre Anamnese fehlt, von den Kardinalsymptomen aber mindestens die osmotische Resistenzverminderung besteht.

Eine Kombination der Mark- und Verbrauchsanämie stellt die progressive perniziöse Anämie dar, die als eine in erster Linie hämolytische Anämie mit Beteiligung des Markes aufgefaßt wird. Als Zeichen der vermehrten Hämolyse finden sich Urobilinogenurie, Hypercholie des Stuhles, strohgelbe Serumfarbe und Bilirubingehalt des Plasmas. Für die Beteiligung des Markes am Erkrankungsprozeß sprechen die großen hyperchromen Erythrozyten (Megalozyten) und deren blaßkernige Vorstufen, die Megaloblasten. Die Leukozyten beteiligen sich nur geringgradig am Krankheitsprozeß. Das Kernbild der Leukozyten ist „nach beiden Seiten auseinandergezogen". Neigung zur Blaßkernigkeit und zu reicher Kernzergliederung findet sich bei allen Zellen außer den Lymphozyten, besonders aber bei den Monozyten. Die Achylia gastrica wird als Resultat einer sekundären Krankheitsäußerung aufgefaßt, ihre ätiologische Bedeutung bestritten. Ebenso werden die gastro-intestinalen Intoxikationstheorien abgelehnt. Als auslösende Momente werden Infekte und Stoffwechselstörungen angenommen. Das Hämotoxin bildet sich wahrscheinlich in innersekretorischen Drüsen (Pankreas, Schilddrüse, Nebenniere). Wenn dem Krankheitsbild eine Konstitutionsanomalie zugrunde liegen soll, so ist diese nicht in den Blutbildungssystemen, sondern hier zu suchen.

Für den Blutzellstoffwechsel wird eine Koordination zwischen Milz und Knochenmark angenommen, so zwar, daß die Abbaustoffe der Blutzellen in der Milz die Funktion des Knochenmarkes vielfach regulieren. Durch den bei physiologischem Abbau normalen Funktionsreiz auf das Knochenmark wird die physiologische Erythrozytenkonzentration im strömenden Blute garantiert. Krankhafte Verhältnisse in den Bahnen des Blutzellstoffwechsels ändern die physiologische Korrelation und damit die Zelldichte im strömenden Blut.

Betrifft die Erkrankung das Knochenmark, so resultiert a) eine Einschränkung seiner Funktion: aplastische Anämie, b) eine Steigerung seiner Funktion: Polycythaemia vera Vaquez.

Betrifft die Erkrankung die Milz, so besteht bei Einschränkung der Funktion eine Polyglogulie, bei Vermehrung ein hämolytischer Ikterus.

Die Erkrankungen der Milz setzen im allgemeinen die osmotische Resistenz, den mittleren Durchmesser und den Farbstoffgehalt der Erythrozyten herunter; es entstehen also durch die überstürzte Zellbildung infolge vermehrten Zellabbaus und dadurch gesteigerten Markreizes funktionell minderwertige Zellen.

Die Erkrankung des Knochenmarkes äußert sich in einer hypochrom-megalozytisch-megaloplastischen Erythropoese; diese erfolgt herdförmig bei aplastischer, diffus bei perniziöser Anämie.

Der Arbeit liegen zugrunde die Beobachtungen an 600 Fällen. Ihr angeschlossen ist ein umfangreiches Literaturverzeichnis von mehr als 300 Arbeiten.

Brinkmann - Jena (Glauchau).

Bücheranzeigen.

van de Velde, Th. H., Die vollkommene Ehe. Eine Studie über ihre Physiologie und Technik. Deutsche Ausgabe. Siebtes Tausend. Mediz. Verlag von B. Konegen. Leipzig und Stuttgart 1926.

Der Verfasser des Buches ist der frühere Direktor der Frauenklinik in Haarlem. Als Motto für den ersten Band einer Trilogie über die Ehe wählt

van de Velde das nicht eben geistreiche Wort Balzacs: „Die Ehe ist eine Wissenschaft". Voll anerkannt werden muß die ernste Form, in welcher der Verf. die sexuellen Fragen behandelt, um so mehr, als die Auffassung laienverständlich gehalten ist. Nicht nur für den Arzt, sondern für alle Nachdenklichen ist das Buch geschrieben; ob es auch für diesen weiteren Kreis immer ein Vorteil sein wird, darüber kann man geteilter Meinung sein.

Die Abbildungen auf den beigegebenen Tafeln bringen dem Arzt durchweg Bekanntes; für den Laien besagen sie nichts oder bleiben ihm, wie die Kurven über die periodische Ovarialfunktion, den Glykogengehalt der Uterusschleimhaut, unverständlich.

Merkwürdig mutet es auch an, daß zwischen die Abschnitte über die Geschlechtsphysiologie Sentenzen über Liebe und Ehe eingeschaltet sind, die van de Velde mit „Intermezzi" überschreibt. Offenbar geschah dies aus dem Empfinden des Verf. heraus, daß der Laie sich nur schwer durch 336 Seiten hindurchlesen dürfte, auf welchen fortlaufend die eingehendste Physiologie des Geschlechtslebens wiedergegeben wird.

Der vorliegende Band behandelt die sexuelle Basis der Ehe, die biologische Seite aber, nämlich die Erhaltung der Art, finde ich nicht genügend herausgehoben.

Der Frauenarzt mag aus seiner klinischen Erfahrung zu einer anderen Einstellung geführt sein.

Muß man auch die freimütige Art anerkennen, die Dinge so zu sehen, wie sie sind, und so zu sagen, wie sie sind, so läßt sich doch der Mangel nicht verschweigen, den jede für Fachmann und Laien zugleich bestimmte Darstellung zeigt: im konkreten Fall bietet sie jenem nicht immer genug, diesem vielleicht zuviel. *Berblinger (Jena).*

Henke, F. u. Lubarsch, O., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Achter Band. Drüsen mit innerer Sekretion. Bearbeitet von W. Berblinger, A. Dietrich, G. Herxheimer, E. J. Kraus, A. Schmincke, H. Siegmund, C. Wegelin. Mit 358 zum Teil farbigen Abbildungen.

Band 8 des seine Notwendigkeit und seinen großen Wert immer deutlicher erkennbar werden lassenden Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie behandelt die Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Er gibt eine in sich geschlossene, lückenlose Darstellung von den anatomischen und funktionellen Grundlagen bei den Erkrankungen dieser Organe, so daß nicht nur der pathologische Anatom, sondern jeder wissenschaftlich arbeitende Arzt, der an den einschlägigen Fragen interessiert ist, das Werk mit Freude und Genugtuung über das Erreichte begrüßen muß. Es erscheint mir als ein ganz besonderer Vorzug dieses Bandes, daß die dazu herangezogenen Mitarbeiter durchweg auf den bearbeiteten Spezialgebieten vielerfahrene und durch eigene Untersuchungen neue Werte schaffende Forscher sind, die weit über das rein Morphologische hinaus auch zu klinischen und funktionellen Problemen Stellung nehmen können, ganz in dem Sinne, wie die Herausgeber sich den Geist des Handbuches gedacht haben.

Räumlich nimmt zwar die Behandlung der Schilddrüsenerkrankungen durch Wegelin mit 487 Seiten die erste Stelle ein, aber es wäre ungerecht, wollte man die (durchweg in der reichen, überall zur Geltung kommenden eigenen Erfahrung der Bearbeiter liegenden) Vorzüge der anderen Abschnitte den Raumverhältnissen entsprechend kurz abtun. Zudem mutet die mehr monographische als handbuchmäßige Arbeit Wegelins stellenweise etwas breit an, und sicherlich werden manche der vorgetragenen Ansichten sachliche Kritik herausfordern. Ich denke hier vor allem an die, soweit es sich um rein morphologische Dinge handelt, freilich unübertreffliche Darstellung des Strumaproblems, dessen begriffliche, pathogenetische und allgemein-biologische Seite nicht nur, was die Abgrenzung diffuser und knotiger Hyperplasien und der Geschwülste angeht, manchem nicht zusagen wird. Daß alle morphologischen Einzelheiten der Schilddrüsen-Anatomie und Pathologie erschöpfend abgehandelt sind, braucht hier nicht weiter betont zu werden. Sehr zu begrüßen ist aber die umfassende Bearbeitung der pathologisch-anatomischen Grundlagen der bei Schilddrüsenerkrankungen auftretenden anderweitigen Organveränderungen, so bei Athyreose und Hypothyreose, bei den Hyperthyreosen und dem Morbus Basedow, dem endemischen Kropf und endemischen Kretinismus. Ein Literaturverzeichnis von über 60 Seiten gibt Einblick in das

sonst kaum übersehbare, hier verarbeitete Schrifttum und läßt ahnen, mit welchem Fleiß und welcher Liebe der Verf. sich der Schilddrüsenpathologie gewidmet hat.

Auf 90 Seiten behandelt G. Herxheimer (warum übrigens als Anhang zur Schilddrüse und nicht als gesonderten Hauptteil?) gleichfalls weit über das rein Beschreibende hinausgehend die Epithelkörperchen-Pathologie in einer Weise, wie sie in ihrer Vollständigkeit und Uebersichtlichkeit bisher wohl nicht vorliegt. In weitem Maße sind zu größtem Nutzen für das Verständnis die Ergebnisse auch zahlreicher eigener Tierversuche herangezogen und ausgewertet und die Zusammenhänge der Epithelkörperchen mit anderen endokrinen Drüsen aus Beziehungen ihrer Aenderungen zu Stoffwechselabartungen erörtert. Die Darstellung der anatomischen Veränderungen, aber auch die über die Funktion der Organe gründet sich wesentlich auf eigene Untersuchungen, von deren Ausmaß die Menge der beigegebenen Abbildungen (nach Originalpräparaten des Verf.) Zeugnis gibt und die eine Fülle von wohl auch erfahrenen Pathologen unbekannten Veränderungen aufdecken.

Durchaus originell und ganz auf eigene Untersuchungen und Erfahrungen abgestimmt ist auch der durch wertvolle und seltene Bildbeigaben ausgezeichnete Abschnitt von W. Berblinger über die Zirbeldrüse. Hier findet sich nicht nur eine in ihrer Vollständigkeit und Durchsichtigkeit bisher unerreichte Darstellung der augenfälligen Veränderungen, von denen ja nur die Geschwulsterkrankungen bisher weitergehendes Interesse erweckt haben, sondern auch eine Würdigung anderer, meist wenig beachteter Zirbeldrüsenveränderungen, wie der Aplasie und Hypoplasie, der Sklerosen, Zysten, Blutungen und Entzündungen. Besonders wertvoll sind die entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend-anatomischen Darlegungen sowie die Schilderung der normalen Histologie des Organs, dessen umstrittene Beziehung zu anderen endokrinen Organen ausführlich kritisch besprochen und klargestellt ist. Die Bedeutung pathologisch-anatomischer Forschung auch für die Lösung funktioneller Fragen wird gerade durch diese abgerundete und klare Bearbeitung eines meist so arg vernachlässigten Organs wieder eindringlich vor Augen geführt. Die Zirbeldrüsenpathologie und darüber hinaus die Wertung der Zirbeldrüsenfunktion ist mit dieser Darstellung auf einen sicheren Boden gestellt und zu einem ersten Abschluß gebracht.

Die mühevolle Aufgabe, eine Pathologie der Thymusdrüse zu schreiben, hat A. Schmincke übernommen. Auch ihm ist das Werk wohlgelungen. In der Darstellung knapp und präzis, gibt er eine erschöpfende, auf jahrelange liebevolle Beschäftigung mit dem spröden Stoffe und umfassende Kenntnis der Entwicklungsgeschichte, der normalen Anatomie und des Schrifttums gegründete Zusammenstellung über die embryonale und postembryonale Entwicklung und das Schicksal der Thymusdrüse, sowie deren Abweichungen, Störungen und sonstigen Thymuserkrankungen. Eine Besprechung und eigene Würdigung der Thymushyperplasie bei Kindern und Erwachsenen ist besonders zu begrüßen.

E. J. Kraus behandelt die Hypophyse auf 130 Seiten. Seine Einstellung zu den Problemen der Hypophysenfunktion und -Pathologie ist aus seinen zahlreichen Arbeiten über diesen Gegenstand hinlänglich bekannt. Vielleicht wäre mancherorts eine eingehendere Würdigung anderer Anschauungen erwünscht gewesen. Die Bearbeitung ist umfassend, behandelt nicht nur die morphologischen Veränderungen der Hypophyse selbst (auch hier zahlreiche, wenig bekannte und seltene Befunde in Wort und Bild registrierend), sondern sämtliche Krankheitsbilder, die durch Hypophysenstörungen bedingt sind oder bei denen die Hypophyse in Mitleidenschaft gezogen ist. Den wechselvollen Beziehungen zwischen Hypophyse und anderen inkretorischen Organen ist erschöpfend Rechnung getragen.

Den Beschluß des umfangreichen Bandes bildet die Abhandlung von A. Dietrich und H. Siegmund über die Nebennieren und das chromaffine System. Ueber das rein Morphologische hinaus sind auch hier die Beziehungen zu funktionellen Störungen weitgehend berücksichtigt, so z. B. die Frage der Adrenalinbildung und seiner Bedeutung, der akute und chronische Nebennierenausfall, die Folgen gesteigerter Nebennierentätigkeit. Das Kapitel über das Verhalten der Nebennieren bei infektiös-toxischen Erkrankungen vermittelt manche neue und wenig bekannte Feststellungen. Die noch vieler Aufklärung bedürftige Pathologie des chromaffinen Systems wird in knapper Zusammenfassung abgehandelt. Die Darstellung soll zur weiteren Forschung auf diesem etwas abseits liegenden Gebiete anregen.

Eine besondere Hervorhebung verdient die durchweg sehr gute Wiedergabe der zahlreichen, zum Teil sehr seltenen Abbildungen, zu denen der eine der Herausgeber (Lubarsch) in fast jedem Kapitel Vorlagen insbesondere von Fett- und Pigmentablagerungen beigesteuert hat. Der stattliche Band, vielleicht der bisher bestgelungenste, wird den Bearbeitern, Herausgebern und Verleger nur zur Ehre gereichen. *Siegmund* (*Köln*)

Mitteilung.

Die 39. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin findet vom 25. bis 28. April 1927 in **Wiesbaden** unter dem Vorsitz des Herrn Dr. Naegeli, Zürich, statt.

Als Referatthemen sind in Aussicht genommen:

1. Psychotherapie (Gaupp, Tübingen, und Fleischmann, Nassau a. d. Lahn).
2. Ergebnisse neuerer funktioneller Untersuchungen von Magen und Duodenum (G. Katsch, Frankfurt a. M.).

Am 28. April findet eine gemeinsame Sitzung mit der Deutschen Röntgengesellschaft statt mit dem Referatthema:

Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung von Lunge und Mediastinum für die innere Medizin (mit Ausschluß der Tuberkulose) (Dietlen, Homburg a. d. Saar, Aßmann, Leipzig, Haenisch, Hamburg, Lorey, Hamburg, Fleischner, Wien).

Die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin und die Deutsche Röntgengesellschaft veranstalten zusammen eine Ausstellung vom 24. bis 30. April 1927. Anmeldungen für diese Ausstellung sind zu richten bis spätestens 15. Februar 1927 an Herrn Bureauinspektor Bürger, Neues Museum, Wiesbaden. Anmeldungen von Vorträgen an Herrn Professor Dr. Naegeli, Zürich, Schmelzbergstraße 40, ebenfalls bis 15. Februar 1927.

Géronne,
Ständiger Schriftführer
der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Wurm**, Tübingen.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Arvay, A. v., Die Wirkung von Ueberfluß an A- und B-Vitamin in der Nahrung auf den Grundumsatz und die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsmittel. Mitgeteilt von F. Verzár. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 4, S. 421.

Arzt, L., Ferdinand von Hebra und die Dermatologie unserer Zeit. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1353.

Asher, L., Allgemeine Physiologie der inneren Sekretion. Handb. d. inn. Sekret., herausg. v. M. Hirsch, **2**, 1926, Lief. 1, S. 1.

Barlow, O. W., Fasting and vice disease in pigeous; the parallelism of lors of body weight, temperature and respiration rate; the absence of B-Vitamin from the cortex of the beet suprarenal. Amer. journ. of physiol., **78**, 1926, 2, S. 322.

Bayer, G. und **v. d. Velden, R.**, Lehrbuch der Inkretologie und Inkretotherapie. Leipzig, Thieme, 1927. 423 S.

Bayliss, W. M., Grundriß der allg. Physiologie. Nach d. 3. engl. Aufl. übertr. von L. Maass und E. J. Lesser. Berlin, Springer, 1926. 951 S.

Bluhm, A., Bewirkt Alkoholisierung des Männchens der weißen Maus eine Steigerung der Männchenziffer? Biol. Centralbl., **46**, 11, S. 651.

Bracht, Karl Franz †. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1867.

Brunn, M. v., Der Stelzfuß von Capua und die antiken Prothesen. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, 4, S. 351.

Bumke, O., Emil Kraepelin †. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2239.

Mc Collum, E. V., Simmonds, N. und **Becker, E.** XXVII. Variation of Vitamin D content of butterfat as a factor in the development of rickets induced by diets suitable for preparing rats for the line test. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 437.

Cyriax, E. F., Concerning the early literature on lings medical gymnastics. Janus, Jg. 30, 1926, 9/10, S. 225.
Diepgen, P., Krankheitswesen und Krankheitsursache in der spekulativen Pathologie des 19. Jahrhunderts. Arch. f. Gesch. d. Med., **18**, 4, S. 302.
Doxiades, Ueber Fötalismus. 37. Vers. Deutsch. Ges. f. Kinderheilk., 15./19. Sept. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1955.
Eckert, O. Heubner †. Monatsschr. f. Kinderheilk., **34**, 1, S. 1.
Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, 3. verm. und verb. Aufl., 2. Bd., Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1926.
Finger, Samuel Ehrmann. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1318.
Fischer, W., Ueber die Diagnosen der Chirurgen und des Pathologen. Ver. nordwestd. Chir., 18./19. Juni 1926, Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 47, S. 2997.
Foerster, O., Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Ergänzung zu Bruns Beitr. z. klin. Chir., **136** (Sonderband.) Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1927. 360 S.
Gaissert, C., Geschichte des physiologischen Instituts der Universität Zürich. Zürich, Orel Fuessli, 1926. Züricher med. geschichtl. Abh., Bd. 10, 78 S.
Galant, J. S., Der Hirschsprung-Galantsche Infantilismus. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1881.
Greve, H. Ch., Die Stellung der Zahnheilkunde im 17. und 18. Jahrhundert mit besonderer Berücksichtigung Deutschlands. Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 9, S. 310.
Groß, O., Boehm, R. †. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2000.
Grove, E. F., On the value of the blood-group feature as a means of determining racival relationship. Journ. of Immunol, **12**, 1926, 4, S. 251.
Handbuch der inneren Sekretion, herausg. von M. Hirsch. Bd. I, Lief. I, Bd. II, Lief. I. Leipzig, Kabitsch, 1926.
Herxheimer, G., Grundriß der pathologischen Anatomie. Allgem. Teil, 19. Aufl. d. Schmausschen Grundrisses der pathologischen Anatomie. München, Verlag von J. F. Bergmann. 312 S.
Hueck, H. und **Emmerich, Fr.**, Konstitutionstypen und chirurgische Krankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **40**, 1, S. 56.
Iltis, H., Gregor Mendels Selbstbiographie. Genetica, **8**, 1926, 3/4, S. 329.
Klapp, R., Nachruf auf J. Fraenkel. Arch. f. orthop. und Unfall-Chir., **24**, 3, S. 1.
Koch, R., Der Anteil der Geisteswissenschaften an den Grundlagen der Medizin. Arch. f. Gesch. d. Med., **18**, 4, S. 273.
Koeppe, H., Angriffspunkt und Wirkungsweise der ultravioletten Strahlen in der Nahrung und im Körper des Kindes. 2. Mitt. U-V-Strahlenwirkung auf rote Blutscheiben in corpore. Arch. f. Kinderheilk., **79**, 3, S. 198.
Kollath, W., Vitaminsubstanz oder Vitaminwirkung? Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Orig., **100**, 4/6, S. 97.
Körbler, G., Ein Beitrag zur Geschichte der Homöopathie. Janus, Jg. 30, 1926, 9/10, S. 295.
Lazarus, P., Wesen und neue Wege der Strahlenheilkunde. Berl. med. Ges., 3. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2004.
Lewin, L. und **Loewenthal, J.**, Giftige Nachtschattengewächse bewustseinstörender Eigenschaften im kulturgeschichtlichen Zusammenhange. Janus, Jg. 30, 1926, 9/10, S. 233.
Lottig, Die Bedeutung der Zwillingspathologie. Reichs-Gesundheitsbl., 1926, Nr. 43, S. 918.
Mayer-Groß, Emil Kraepelin †. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1955.
Mechner, Nanosomia hypoplastica Sternberg. Ver. path. Anat., Wien, 31. Mai 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1348.
Mende, J., Ueber eine Familie hereditär degenerativer Taubstummer mit mongoloidem Einschlag und teilweisem Leukismus der Haut und Haare. Arch. f. Kinderheilk., **79**, 3, S. 214.
Miller, G. H., Potassium in animal nutritions. IV. Potassium requirements for normal growth and maintenance. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 587. V. Influence of potassium on urinary and fecal excretion of sodium, chlorine, calcium and phosphorus. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 593.
Monakow, C. v., Sir Frederick Mott †. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., **19**, 1, S. 192.

Morawitz, P., Ueber Krankheitsursachen. Münch. med. Wochenschr.. 1926, Nr. 47, S. 1961.
Müller, E., Otto Heubner †. Med. Klin., 1926, Nr. 46, S. 1786.
—, **M.**, Ueber die philosophischen Anschauungen des Naturforschers Johannes Müller. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, 4, S. 328.
Nakashima, Y., Einige Versuche zum Grundvorgang der biologischen Strahlenwirkung. Strahlenther., **24**, 1, S. 1.
Oblath, Nekrolog auf Dimmer, F. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, Nr. 7, 8, 9, S. 620.
Orel, H., Zur Aetiologie des Mongolismus. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 440.
Perthes, G., Otto Madelung, vormals Professor der Chirurgie in Straßburg. Arch. f. klin. Chir, **143**, 1, S. 1.
Pfeilsticker, W., Drei kulturhistorische Beiträge. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, 4, S. 367.
—, Beiträge zu Georg Burckhards Hebammenordnungen. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, 4, S. 368.
Podialpolsky, P. G. N., Münch. (1836—1896). Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, 4, S. 361.
Redina, L., Ueber die Wechselwirkung der $Na^{\cdot}$-, $K^{\cdot}$- und $Ca^{\cdot}$-Ionen in ihrem Einfluß auf das Gewicht der Tiere bei künstlicher Ernährung. Biochem. Ztschr., **177**, 4/6, S. 253.
Reh, A., Die Wunderheilung von Leonberg im Jahre 1644. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1077.
Ritter, A., Ergebnisse der Konstitutionsforschung und ihre Beziehungen zur Chirurgie. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1041.
Scheer, Beiträge zum Hypervitaminoseproblem. 37. Vers. Deutsch Ges. f. Kinderheilk., 15./19. September 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1953.
—, **K.**, Ueber den Einfluß des ($H^{\cdot}$) auf das Wachstum von Kaulquappen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 2161.
Schmalhausen, J., Studien über Wachstum und Differenzierung. III. Die embryonale Wachstumskurve des Hühnchens. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 2, S. 322.
Schmitt, W., Vitaminprobleme. 2. Mitt. 1. Weitere vergleichende Untersuchungen über die Heilung der Rhachitis. 2. Weitere Erfahrungen mit der Zufütterung der Vitamine B und C. 3. Zusammenfassung. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 205.
Sieglbauer, F., Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg, 1927 (ausg. 1926). 910 S.
Simon, St., Zur Kasuistik der Hautschädigungen durch Röntgenstrahlen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1332.
Staub, H., Karl Turban zum 70. Geburtstag. Ztschr. f. Tbc., **46**, 4, S. 257.
Stepp, W., Moderne Ernährungsprobleme. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1926, 23, Jg. 22, S. 725.
Stertz, O., Nachruf auf Prof. Dr. F. Tuczek. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **93**, 4/6, S. 161.
Stratz, C. H., Lebensalter und Geschlechter. Stuttgart, Enke, 1926. 194 S.
Thedering, Quarzlicht und Hautreizbestrahlung. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 23, 1926, Nr. 21, S. 698.
Thomas, E., Vitaminstudien an Kaninchen. 37. Vers. Deutsch. Ges. f. Kinderheilk., 15./19. Sept. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1953.
Toldt, K., Anatomischer Atlas für Studierende und Aerzte. Durchges. und herausg. von F. Hochstetter. Bd. 1—3. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1927 (ausg. 1926).
Trumpp, Ernährungsprobleme. Münch. med. Wochenschr, 1926, Nr. 47, S. 1979.
Tscherkes, L. A. und **Kupermann, T. M.**, Ueber die Lokalisierung der Störungen des Nervensystems bei B-Avitaminose. 1. Mitt. Entwicklung der B-Avitaminose bei Tauben mit zerstörtem Labyrinth. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 3/4, S. 464.
Karl Turban, zum 70. Geburtstag. Münch. med. Wochenschr., 1926. Nr. 45. S. 1890.
Vollmer, H., Die antirhachitische Wirkung des wäßrigen Lebertranextraktes. (Zugleich VI. Mitteilung der „Photoaktivitätsstudien".) Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 260.

Wagner-Jauregg, Emil Kraepelin. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1317.

Wardenburg, P. J., Ueber den Wert der daktyloskopischen und der dermatologischen Methode zur Eineiigkeitsdiagnose der Zwillinge. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2115.

Weil, J., Die zeitliche Aenderung der Häufigkeitskurven von Entwicklungsgrößen. Roux' Arch. f, Entwicklungsmech., **108**, 3, S. 490.

Weindler, F., Mythische Geburtsszenen in der antiken Kunst. Janus, Jg. 30, 1926, 9/10, S. 271.

Yoder, L., The relation between peroxidation and antirhachitic vitamin. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 297.

Zappert, Otto Heubner. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1317.

Ziehen, Th., Medizin und Philosophie. Dtsche med. Wochenschr., 1826, Nr. 44, S. 1842.

Zondek, H., Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. 2. verm. u. verb. Aufl. Berlin, Springer, 1926. 421 S.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bauer, A., Die neue Leitzsche Mikrometerbewegung mit Kugelführung. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 3, S. 372.

Bechhold, H. und **Sierakowski, S.,** Erfahrungen mit der Goldverstärkungsmethode zur Sichtbarmachung ultravisibler Gebilde. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 3, S. 580.

Behre, J. A. and **Benedict, St. A.,** A colorimetric method for the determination of acetone bodies in blood and urine. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 487.

Berg, W., Ueber die Wirkung der Nuklealfärbung, besonders der partiellen Hydrolyse mit Normalsalzsäure auf histologische Objekte. Ztschr. f. mikr. anat. Forschg., **7**, 2/3, S. 421.

De Biasi, Anmerkung zur Entfernung der Formalinniederschläge nach Kardasewitsch. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 3, S. 371.

Gray, P. H. H., A method of staining bacterial flagella. Journ. of bacteriol., 1926, **12**, 4, S. 273.

Hartwich, W., Lues-Serodiagnose im ärztlichen Laboratorium durch Mikro-Meinicke-Reaktion im hängenden Tropfen im Dunkelfeld. Derm. Wochenschr., 1926, 46. S. 1671.

Häbler, C., Ueber den praktisch diagnostischen Wert der Aziditätsmessung in Eiter und Sekreten und eine bequeme Art ihrer Ausführung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1970.

Hecht, H., Eine verbesserte Technik der Seroreaktion mit aktiven Seren bei Syphilis. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 2069.

Kern, Ch., Fluoreszenz- und Beugungserscheinungen im Dunkelfeld. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 3, S. 305.

Kiene, E. u. **Mahnert, A.,** Der Nachweis mütterlicher und kongenitaler Lues. Centralbl. f. Gyn., 1926, 46, S. 2930.

Kisser, J., Die Art des Schliffes der Mikrotommesser und ihre Zurichtung für dünnste Schnitte. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 3, S. 361.

Komiya, E., Ueber ein Verfahren der Anreicherung junger Erythrozyten im Ausstrichpräparat. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1835.

Lasch, C. H., Intravitale Gaskettenmessungen am Nerven. Ver. nordwestd. Chir., 18./19. Juni 1926. Centralbl. f. Chir, 1926, Nr. 47, S. 3012.

Lemmel, A., Löwenstädt, H. und **Schössler, M.,** Mikrokinematographie von Zellkulturen mit einfachen Hilfsmitteln. Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, 3, S. 341.

Lindlau, M., Die Wassermannsche Reaktion bei internen Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1838.

Meili, C., Die Grundumsatzbestimmung in der Klinik. Schweiz. med. Wochenschrift, 1926, Nr. 45, S. 1190.

Mislowitzer, E., Zur Messung des ph von Plasma, Serum und Blut mit der Chinhydronmethode. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2214.

Müller-Scheven, E., Ueber eine neue Mikromethode der Blutkörperchensenkungsreaktion. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1896.

Nickau, B., Zur Oekonomie des Röntgenbetriebes. Rückgewinnung des Silbers aus dem gebrauchten Fixierbad. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1916,

Peters, J. Th., Eine einfache approximative Methode zur Blutzuckerbestimmung, geeignet für Anwendung seitens des praktizierenden Arztes. Klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 46, S. 2163.
Petersen, H., Ueber Methoden zum Studium des Knochens. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 3, S. 355.
Ruß, V., Sanitäre Maßnahmen bei Infektionskrankheiten (mit besonderer Berücksichtigung der Einsendung von Untersuchungsmaterial). Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47 (Sonderbeilage).
Schleißner, F., Tabellen zur graphischen Darstellung von Körperlänge und Gewicht. Med. Klin., 1926, Nr. 47, S. 1798.
Schugt, P. und **Brühl, R.**, Erfahrungen mit neueren Methoden der Abderhaldenschen Reaktion. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 2154.
Seitz, A., Erich Opitz †. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1915.
Sellheim, H., Blutuntersuchung und Konstitutionsergründung (Schluß). Ztschr f. ärztl. Fortbildg., Jg. 23, 1926, Nr. 21, S. 686.
—, Versuche zur Vereinfachung der Serumdiagnostik. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1867.
Skell, Ueber die Bedeutung und Grundsätze der Beleuchtung in der modernen Mikroskopie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 2089.
Spranger, H., Ueber die Meinicke-Mikroreaktion. Med. Klin.. 1926, Nr. 46, S. 1765.
Thurzó, E. v. und **Marchionini, A.**, Die bikolorierte Schellackreaktion. Eine neue Farbsolreaktion des Liquor cerebrospinalis. Med. Klin., 1926, Nr. 45, S. 1724.
Varga, L., Untersuchungen über die Anwendung eines neuen Farbstoffes auf dem Gebiet der Vitalfärbung. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 3, S. 338.
Wachenfeld, S. v., Anordnung für direktes mikroskopisches Studium von Präparaten, welche zugleich im Projektionsapparat abgezeichnet werden. Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, **43**, 3, S. 394.
Wiemer, P., Ueber ein neues Blut- und Serumviskometer. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **153**, 1/2, S. 19.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Abrikossoff, A., Ueber die spontan auftretende Fettgewebsnekrose und Fettgranulome. Centralbl. f. allg. Path. usw., **38**, 10, S. 542.
Adlersberg, D. und **Taubenhaus, M.**, Blutdruck, Blutcholesterin und Diurese nach Zufuhr von Gallensäuren. Biochem. Ztschr., **177**, 4/6, S. 400.
Asher, Siebeck, Rominger, Wasserhaushalt. 89. Vers. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf, Sept. 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 45, S. 1739.
Becker, J., Beitrag zur Deutung der Formalin-Niederschläge. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 3, S. 393.
Belak, A., Saghy, F. und **Czereszynyés, L.**, Vegetatives Nervensystem und Immunität. 1. Mitt. Die Wirkung des Pilocarpins auf die Immunkörperbildung. 2. Mitt. Die Wirkung der Injektion einer Kochsalzlösung auf die Agglutininbildung. 3. Mitt. Zur Reiztheorie der Immunkörperbildung. Ztschr. f d. ges. exp. Med., **52**. 5/6, S. 559, 567 u. 572.
Blum, E., Wie ändert ein Jodanstrich die örtliche und allgemeine Entzündungsfähigkeit der Haut? D. zahnärztl. Wochenschr., 1926, 22, S. 449.
Bornstein, A. und **Asher, O.**, Ueber Glykolyse im Vogelblut unter dem Einfluß oxydationshemmender Gifte. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 5/6, S. 607.
Busson, B., Zur Frage der Beurteilung von Impfunfällen nach Behandlung mit Diphtherie-Toxin-Antitoxingemischen Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. **40**, S. 1176; Nr. 41, S. 1217; Nr. 43. S. 1270.
Cori, C. F. and **Cori, G. T.**, The fate of sugar in the animal body. II. The relation between sugar oxidation and glykogen formation in normal and insuliniced rats during the absorption of glukose. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 557.
— and —, The fate of sugar in the animal body. III. The rate of glykogen formation in the liver of normal and insuliniced rats during the absorptions of glucose, fructose and galactose. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 577.
Corley, R. C., Pentose metabolism. 1. The disposal of intravenous by administered xylose in the rabbit. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 521.
Deucher, W. G., Zur Kasuistik der Luftembolie bei Schnittentbindung. Centralbl. f. Gyn., 1926, 47, S. 3025.

Fairhall, L. T., The nutritive value of inorganic substances. I. A study of the normal zink metabolism with particular reference of the calcium metabolism. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 495.
Foster, G. L., On fat and glykogen in the tissues in experimentally induced obesity in the rat. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 285.
Frank, E., Nothmann, N. und **Wagner, A.**, Ueber synthetisch dargestellte Körper mit insulinartiger Wirkung auf den normalen und diabetischen Organismus. Klin. Wochenschr, 1926, Nr. 45, S. 2100.
Freudenberg, E., Störungen des Säurebasenhaushalts beim Kinde. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 2049.
Goldberger, J., Das Verhalten des Harnstoff- und Chlor-Blutspiegels bei Urämie und urämieähnlichen Zuständen. Ztschr. f. urol. Chir., **21**, 1/2, S. 27.
Groedel, F. M. und **Hubert, G.**, Der Wert der interferometrischen Blutuntersuchung für die Differenzierung der endogenen Fettsucht Wien. klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 45, S. 1298.
Grunke, W., Ueber den Mechanismus der alimentären Hyperglykämie. 1. Mitt. Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die alimentäre Hyperglykämie. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 3/4, S. 488.
Guglielmo, G. di, La lipodistrofia progressiva. Riv. di patol. nerv. e mentale, **31**, 5, S. 485.
Haberer, H., Schonung der Gewebe bei Operationen. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 247.
Haan, J. de, Die Umwandlung von Wanderzellen in Fibroplasten bei der Gewebezüchtung in vitro. Arch. f. exper. Zellforschg., **3**, 3, S. 219.
Handovski, H., Das individuelle Verhalten der Zelle. Bemerkungen zu der Arbeit von F. M. Lehmann in Jg. 5, Nr. 33, S. 1902 d. Wochenschr. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 2165.
Heidenhain, R., Röntgenbestrahlung u. Entzündung. Ref., erstattet auf d. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf, Sept. 1926. Strahlenther., **24**, 1, S. 37.
Heim, Fr., Sympathikus und Gewebestoffwechsel. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1856.
Horning, E. G., Observations on mitochondria. Austral. journ. of exp. biol. and med. scienc., **3**, 1926, 3, S. 149.
Jansen, W. H. und **Karbaum, H. J.**, Zur Frage der Regulation des Säure-Basen-Gleichgewichts beim normalen Menschen. 1. Mitt. Das Verhalten der Harnreaktion und der alveolären Kohlensäurespannung. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **153**, 1/2, S. 65.
Ipponsugi, T., Experimental studies on calcium metabolism. Part. I. On the calcium content in the serum of the rabbit. Part. II. On the calcium content in the urine of the rabbit. Part. III. On the calcium content in the tissue of the rabbit. Part. IV. On the calcium excretion in bile. Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat. Sendai, Japan, **3**, 2, S. 216, 244, 266 u. 303.
Kaup, J. und **Grosse, A.**, Kreislauf, Sauerstoffausnützung und Erholungsquotient nach teilweise neuer Methodik. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1873.
Koppányi, Th., Soy, A. C., Tatum, A. L. and **Jung, F. T.**, Studian in avian diabetes and glycosuria. Amer. journ. of physiol., **78**, 3, S. 666.
Lewis, F. T., The effect of cell division on the shape and size of hexagonal cells. Anat. Record, **33**, 1926, 5, S. 331.
Linhardt, v., Ueber die Zunahme der Häufigkeit von Thrombosen und Embolien im Laufe des letzten Jahrzehnts. XI. Tag. bayr. Chir., 23./24. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2921.
Loele, W., Untersuchungen über intrazelluläre oxydierende Substanzen. Virch. Arch., **262**, 1, S. 39.
Long, E. R., Specific necrosis in the infectious granulomas. Journ. amer. med. assoc., **87**, 18, S. 1441.
Louros, N. und **Scheyer, H. E.**, Die Streptokokkeninfektion, das Retikuloendothelialsystem, ihre Beziehungen und ihre therapeutische Beeinflußbarkeit. 1. Mitt. Das Verhalten des R. E. S. der Maus bei Streptokokkeninfektion. 2. Mitt. Trypanblau, Eisen und Streptokokkeninfektion. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 3/4, S. 291 u. 307.
Lundwall, K., Untersuchungen über den Funktionszustand des retikuloendothelialen Zellsystems während der Schwangerschaft und im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn., 1926, 45, S. 2874.

Mann, F. C., Sheard, C. H. and **Bollmann, J. L.**, An evacuation of the relative amounts of bilirubin formed in the liver, spleen and bone marrow. Amer. journ. of physiol., **78**, 1926, 2, S. 384.
Merton, H., Die verschiedenartige Herkunft des Kinoplasmas der Samenzellen. Biol. Centralbl., **46**, 11, S. 656.
Meyer, H., Versuche über den Einfluß vitaler Speicherung auf die Anaphylaxie. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 3, S. 587.
Minkowski, O., Synthetische insulinähnlich wirkende Substanzen. Bemerkungen zu den vorstehenden Mitteilungen von Frank, Nothmann und Wagner. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2107.
Mitchell, H. S. and **Schmidt, L.**, The relation of iron from various sources to nutritional anemia. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 471.
Much, H., Auf dem Wege zur mathematischen Lösung des Lipoidproblems. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1980.
Németh, L., Vitalfärbung und Elektrotropie. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., **52**, 5/6, S. 715.
Nordmann, G., Ein Beitrag zur Pathogenese des kongenitalen Hydrops, bedingt durch Nebenlunge. Centralbl. f. Gyn., 1926, 46, S. 2945.
Oehme, C., Grundzüge der Oedempathogenese mit besonderer Berücksichtigung der neueren Arbeiten dargestellt. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **30**, 1926, S. 1.
Pick, E. P., Wasser- und Mineralstoffwechsel in ihren Beziehungen zu Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. 6. Tag. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh., 13.—16. Oktober 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2000.
Polak, H. J., Hereditäre Vitiligo. Derm. Wochenschr., 1926, 46, S. 1669.
Polland, R., Kann das Hautpigment durch Piytriasis versicolor beeinflußt werden? Derm. Ztschr., **49**, 3, S. 146.
Priesel, R. und **Wagner, R.**, Die Pathologie und Therapie der kindlichen Zuckerkrankheit. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **30**, 1926, S. 536.
Rehn, E., Chirurgie und Organfunktion. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 228.
Rohde, C., Die Verschiebungen der Wasserstoffionenkonzentration bei der Entzündung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **40**, 1, S. 85.
—, Ueber den Wasserstoffionengehalt pyogener Infektionen und seine therapeutische Beeinflussung. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 197.
Roß, V., Response of orally immunized rats to a second injection of pneumococcus and the minimum duration of immunity. Journ. of Immunol., **12**, 1926, 4, S. 323.
Saenger, Zellhistologische Untersuchungen an tierischen Exsudaten nach unspezifischer Reizung. Med. Fak. Frankfurt, 26. Juli 1926. Klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 47, S. 2234.
Sallmann, L., Ueber die Augenpigmentierung bei endogener Ochronose. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 3/4, S. 164.
Schiemann, O., Versuche über passive Anaphylaxie an weißen Mäusen. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 3, S. 607.
Schumm, O., Ueber die Umwandlungsprodukte der Farbstoffe aus Fleisch und Blut. (Fortsetzung der Untersuchung.) Die Entstehung von Kopratin bei der freiwilligen Fäulnis von Blut; spektrochemische Reaktionen des aus dem Kopratin dargestellten krystallisierten Kopratoporphyrins. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chemie, **159**, 1/4, S. 194.
— u. **Papendieck, A.**, Zur Kenntnis des α-Hämatoporphyroidins (= Hämaterinsäure) und des sog. α-Hämatoporphyrins. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem., **159**, 1/4, S. 190.
Schwartz, Ph. u. **Bieling, R.**, Ueber Formalinpigment. Experimentelle Untersuchungen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 5/6, S. 678.
Shiwago, P., Ueber die Beweglichkeit der Fadenstrukturen im lebenden „Ruhekerne" der Froschleukozyten. Biol. Centralbl., **46**, 11, S. 679.
Spek, J., Zu den Streitfragen über den physikalischen Zustand der Zelle während der Mitose. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 3, S. 525.
Starlinger, F. u. **Urbanek, J.**, Untersuchungen über Resorptionsgeschwindigkeit aus kalten Abszessen, benignen und malignen Tumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **40**, 1, S. 124.

Teplof, J., Ueber die Rückbildung der intravitalen Carminablagerungen beim Kaninchen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 5/6, S. 653.
Ullrich, O., Ueber familiäre „symmetrische Gangrän“ mit Beginn in der Nachgeburtsperiode. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 272.
Wallbach, G., Ueber die „Spezifität“ der Zellreaktion in Bauchhöhle und Milz. Virch. Arch., **262**, 1, S. 61.
Whipple, G. H. and **Robscheit-Robbins**, Muscle hemoglobin as a source of bile pigment. Amer. journ. of physiol., **78**, 3, S. 675.
Wymer, J., Die Beeinflussung der Störungen des Säurebasenhaushaltes bei der Narkose. Arch. f. klin. Chir., **143**, 1, S. 200.
Zweibaum, J. et **Elkner, A.**, Sur le systeme vacuolaire dans les elements cellulaires de tissu conjonctif cultivé in vitro. Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, 3, S. 231.

Regeneration, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Clairmont, P., Zur Wundbehandlung durch Ansäuerung und zur Beeinflussung des Mineralstoffwechsels bei Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1968.
Dogliotte, G. C., L'indice nucleo-plasmatico nelle cellule coltivato „in vitro“. Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, 3, S. 242.
Gaza, W. v., Ueber freie Fettgewebstransplantation in dem retropharyngealen Raum bei Gaumenspalte. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, 1926, S. 590.
Hermannsdorfer, Die Beeinflußbarkeit von Wundkrankheiten und der Tuberkulose durch Aenderungen im Mineralstoffwechsel. 6. Tag. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh., 13./16. Oktober 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2001.
Ishikawa, S. J., Ueber die Artspezifität der Epithelien. (Eine Gewebskulturstudie.) Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, 3, S. 277.
Koch, J., Zur Frage der freien autoplastischen Fascientransplantation bei freien Bauchdeckenbrüchen. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 45, S. 2851.
Lihotzky, Ueber „Braunsche Pfropfung“ bei Amputationsstümpfen. Med. Klin., 1926, Nr. 46, S. 1757.
Lus, J., Regenerationsversuche an marinen Tricladen. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 2, S. 203.
Maximow, A., Ueber undifferenzierte Blutzellen und mesenchymale Keimlager im erwachsenen Organismus. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2194.
Meyer, Th., Schultergürteluntersuchung an experimentell auf den Kopf verpflanzten Gliedmaßen bei Triton taeniatus. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 2, S. 388.
Moritsch, P. und **Hoche, O.**, Die Antikörpersteigerung als Wirkung der Bluttransfusion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **40**, 1, S. 80.
Tschassownikow, N., Ueber die in vitro-Kulturen des Thymus. Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, 3, S. 250.
Walthard, K. M., Ueber Anpassung an schwere anatomische Defekte. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1065.
Westhues, H., Eine Modifikation der Thierschschen Epitheltransplantation. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, 1926, S. 789.
Williamson, C. S., Further studies on the transplantation of the kidney. Journ. of Urol., **16**, 1926, 4, S. 231.

Geschwülste.

Bauer, R. und **Nyiri, W.**, Zur Milchsäuregärung des menschlichen Karzinoms. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 2055.
Borza, J. v. u. **Béla, M.**, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Krebsdisposition. Virch. Arch., **262**, 1, S. 275.
Budde, M., Operabilität von sog. fetalen Inklusionen. Chir. Kongreß 1926, Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 170. (Abb. Schm.)
Guleke, Klinische Beobachtungen über die Schnelligkeit des Geschwulstwachstums. 11. Tag. bayr. Chir., 23./24. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2919.
—, Zur Klinik des Neurinoms. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 478. (Schöne Abb. von Sanduhrneur. Schm.)

Juhász-Schäfer, Teerwirkung auf Explantate in vitro. Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, 3, S. 335.
Klinge, F., Zusammenfassende Darstellung der experimentellen Krebsforschung. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29**, 1926, S. 152.
Kurtzahn, H., Ueber die Transplantation menschlichen Karzinoms und ihre Beziehungen zur „Krebsimmunität". Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., 1926, **142**, S. 520.
Mackenzie, R. D. and **Illingworth, C. F. W.**, The Rous Sarcoma Nr. 1. Lancet, 1926, **211**, S. 745
Marfan, A. B. et **Shmite, P.**, Adéno-lymphocèles et lymphangiomes congénitaux avec taches pigmentaires généralisées sans molluscum et sans neurofibromes. Arch. de med. des enfants, **29**, 11, S. 656.
Nakamura, K., Studien über die künstliche Erzeugung von Karzinom. Gann, **20**, 1926, 3, S. 37.
Nather, K. u. **Schnitzler, H.**, Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Teerkarzinoms. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 3/4, S. 536.
— u. —, Zum Problem der Krebsmetastasen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1358.
Ohno, K., Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Hühnersarkomagens mittels der Ultrafiltration. Gann, **20**, 1926, 3, S. 42.
Ritter, C., Zum Aufbau und Wesen des Karzinoms. Chir. Kongreß 1926, **142**, S. 538.
Schoch, E. O., Ueber die lokale Eosinophilie bei Karzinom. Centralbl. f. Gyn., 1926, 45, S. 2895.
Sekigushi, S. u. **Oije, T.**, Beitrag zum Vagustumor (Neurinoma sarcomatodes). Arch. f. klin. Chir., **143**, 1, S. 113.
Sokoloff, B., Recherches cytologiques et biologiques consacrées au problème du cancer. Wien, Haim u. Co., 1926.
Trauner, Grundumsatzbestimmung bei Karzinom. 2. Tag. fr. Ver. alpenl. Chir., Linz. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1352.
Warburg, Karzinomproblem. 6. Tag. d. Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh., 13./16. Oktober 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2015.
—, **O.**, Ueber Karzinomversuche. Bemerkungen zu der Arbeit von Bauer und Nyiri in Jg. 5, Nr. 44, S. 2055, und Dische und Lazlo in Jg. 5, Nr. 42, S. 1973 d. Wochenschr. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2119.
Watermann, N., Der heutige Stand der chemotherapeutischen Karzinomforschung. Berlin, Springer, 1926. (Sonderdr. a. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **30**.) 74 S.

Mißbildungen.

Brunschweiler, Multiple kongenitale Mißbildungen. Gyn. Ges. dtsche Schweiz, 2. Mai 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1134.
Duesberg, J., Etude cytologique des oeufs centrifugés de Ciona intestinalis. Arch. de Biologie, T. 36, 3, S. 489.
Fülleborn, F., Experimenteller Nachweis für den Uebergang von Hakenwurmlarven aus dem Blute der Lungenarterien in die vom großen Kreislauf versorgten Organe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 11, S. 679.
Gruber, G. B., Die Mißbildungen des Zwerchfells. Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere. Herausg. von weil. E. Schwalbe u. G. B. Gruber. Jena 1927. III. Teil.
Lehmann, F. E., Entwicklungsstörungen in der Medullaranlage von Triton, erzeugt durch Unterlagerungsdefekte. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 2, S. 243.
Politzer, G., Die Doppelbildungen der Urodelen. I. u. II. Mitt. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 2, S. 171; 3, S. 417.
Scheffzek, F. A., Demonstration eines Nabelschnurbruches. Centralbl. f. Gyn., 1926, Nr. 44, S. 2825.

Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Alvarez, R. St., A red torula as the cause of a tongue abnormality. Journ. amer. med. assoc., **87**, 17, S. 1358.
Anschütz, Ueber Gasbrandinfektionen und subkutane Infektionen. 13. Tag. südostd. Chir. Ver. Breslau. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 44, S. 2805.
Anstmann, K. J., Creeping eruptions. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 15, S. 1196.

Baomeister, A., Distoma pulmonale. Ztschr. f. Tbc., **46**, 4, S. 270.
Baer, G., Aphoristisches zum Tuberkuloseproblem. Ztschr. f. Tbc., **40**, 4, S. 275.
Blumenberg, W., Ueber die Lokalisationsgesetze bei der Tuberkulose. (Schluß.) Centralbl. f. d. ges. Tbcforschg., **26**, 5/6, S. 257.
Breitner, B., Zur Chirurgie des Typhus abdominalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **40**, 1, S. 99.
Carpenter, C. M. and **Merriam, H. E.**, Undulant fever from bruzella abortus. Journ. amer. med. assoc., 1926, **87**, 16, S. 1269.
Coghhill, R. D., The chemical study of bacteria. XII. The albumin-globulin fraction of the tubercle bazillus. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 439.
Dmitrieff, S., Zur Frage der Beziehungen der herpetischen Infektion zur Encephalitis. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 3, S. 547.
Fiedler, E., Vakzinationserkrankungen des Zentralnervensystems. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 336.
Flury, F. u. **Leeb, F.**, Zur Chemie und Toxikologie der Distomen (Leberegel). Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 2054.
Franke, H., Ueber einige Fälle von Pseudotuberculosis aspergillina. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 5/6, S. 601.
Friedemann, U., Epidemiologische Fragen im Lichte der neueren Forschung. Jahresk. f. ärztl. Fortbildg., 1926 (Jg. 17), 10, S. 13.
Frohböse, H., Beitrag zum biochemischen Verhalten der bipolaren Bakterien der hämorrhagischen Septikämie. Centralbl. f. Bakt. usw., I., Orig., **100**, 4/6, S. 213.
Gavel, R. v., Ein Fall von Influenzameningitis und Influenzasepsis mit eitriger Gonitis durch Influenzabazillen. Arch. f. Kinderheilk., **79**, 3, S. 161.
Glaser, E. und **Prinz, F.**, Ueber die bakterienfeindliche Wirksamkeit von Fermenten. Fermentforschg., Jg. 9, 1926, 1, S. 64.
Graf, P., Einiges über den Milzbrand der letzten 25 Jahre. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1888.
Gruber, G. B., Abgelaufene Trichinose des Menschen. Wiss. Ges. d. Aerzte, Innsbruck, Sitz. 9. Juli 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1377.
Grünbaum, Tuberkulose und Zigarrenarbeit. Med. Klin., 1926, Nr. 47, S. 1792.
Haberland, H. F. O., Infektion und Nervensystem. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 419.
Heinemann, H., Zur Frage der Tuberkulose in den Tropen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 5/6, S. 598.
Herrmann, O., Die Ursachen der antirabischen Paralysen (experimentelle und klinische Beobachtungen). I. Mitt. Centralbl. f. Bakt. usw., I., Orig., **100**, 4/6, S. 178.
Hoffmann, E. und **Zurhelle, E.**, Gibt es eine Lamasyphilis? Derm. Ztschr., **49**, 3, S. 129.
Hirsch, J., Zur Biochemie pathogener Erreger. Wachstum und Stoffwechselleistungen des Vibrio cholerae auf einfachen chemisch definierten Nährböden. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 3, S. 433.
Hitti, J. K., Infantile Kala azar in Syria. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 16, S. 1302.
Hoen, E., **Tscherkow, L.** und **Zipp, W.**, Der Nachweis des Vakzinevirus im Blute durch Blockade des Retikuloendothels. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 3, S. 624.
Kerner, J., Primäraffekt und endokrines System. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 5/6, S. 572.
Kloeppel, F. W., Salvarsanresistenter Spirochätenstamm bei einem Ehepaar. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1936.
Krontowski, A. A. und **Hach, Jos.**, Versuche zum Studium der Immunität beim Fleckfieber unter Anwendung der Gewebskulturmethode. Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, 3, S. 297.
Krijgsmann, B. J., Wie werden im Intestinaltraktus des Wirtstieres die Sporozoiten der Coccidien aus ihren Hüllen befreit? Arch. f. Protistenk., **56**, 1, S. 1.
Langer, H., Tuberkuloseerkrankungen in den ersten Lebensmonaten. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 5/6, S. 515.
Leipold, W., Beiträge zur Biologie der Spirochaeta pallida. Derm. Wochenschr., 1926, 45, S. 1643; 46, S. 1675.

Lesser, F., Zur Biologie der Syphilis, Immunität und Antikörper. Med. Klin., 1926, Nr. 44, S. 1682.
Lubinski, H., Die Bekämpfung der Lyssa. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2221.
Messner, H., Zur Frage der Häufigkeit von Trichineninfektionen beim Menschen. Med. Klin., 1926, Nr. 46, S. 1750.
Miyagawa, Y., Schistomum japonicum: its life history and treatment with Slibual. Jap. Medic. World, **6**, 9, S. 229.
Möhrke, W., Kritische Bemerkungen zum Problem der Identität der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen, sowie einige experimentelle Untersuchungen zu dieser Frage. Centralbl. f. Bakt. usw., I., Orig., **100**, 4/6, S. 145.
Müller, M., Gibt es Fleischvergiftungen beim Menschen, die auf den Genuß intravital infizierten Schweinefleisches mit Bakterien der Paratyphus-Enteritidisgruppe zurückzuführen sind? Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 3, S. 468.
Nobel, Scharlachprobleme. 37. Vers. Dtsche Ges. f. Kinderheilk., 15./19. Sept. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1954.
Okamoto, T., Epidemiological studies on mice and guinea-pigs. Jap. Medic. World, **6**, 8, S. 210.
Paul, F. und **Schweinburg, F.**, Zur Morphologie des Lyssaerregers. Virch. Arch., **262**, 1, S. 164.
Pfalz, G. J., Ueber den Einfluß des Bacterium coli auf pathogene Darmkeime. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 3, S. 504.
Prausnitz, C. und **Lubinski**, Untersuchungen über das Schlammfieber. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 2052.
Prigge, R., Ueber die experimentelle Rekurrenzinfektion des Kaninchens. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 3, S. 552.
Rohardt, Beiträge zur Klinik der Pest. Reichsgesundheitsbl., 1926, 45, S. 947.
Rukawischnikoff, E., Zur Biologie des B. fusiformis und der Spirochaete Vincenti. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Orig., **100**, 4/6, S. 218.
Ruß, V., Die ätiologische Diagnose typhöser Erkrankungen. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1274.
Sadicova, J., Ueber Malaria im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., **79**, 3, S. 187.
Sahli, H., Erwiderung zu dem Aufsatz des Herrn Prof. Tièche: Einige kritische Bemerkungen zur Theorie des Neounitarismus von Pocken und Varizellen. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1047.
Scherber, G., Die Wirkung der spezifischen Therapie und der Malaria an sich und der Kombination beider auf die Syphilis, die Beziehungen zwischen der Syphilis und anderen fieberhaften Erkrankungen wie die Wertung der bei der Malariatherapie zu beobachtenden Recidiven. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1325.
Schmidt, H., Erfahrungen mit den Typhusbazillenträgern in der pfälzischen Heil- und Pflegeanstalt Klingenmünster. Psych. neur. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 517.
Schreuß, H. Th., Weitere Beobachtungen bei der kombinierten Nagana-Rekurrenzinfektion. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 2070.
Schüffner, W. und **Sieburgh**, Zu mikroskopischen Frühdiagnosen von Leptospirosen (Weilsche Krankheit, Gelbfieber u. a.). Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1977.
Spranger, H., Der Nachweis von Ruhrbazillen im Blut. Münch. med. Wochenschrift, 1926, Nr. 46, S. 1927.
Straub, H., Sind Typhusepidemien ein „elementares Naturereignis"? Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1887.
Sweany, H. C., Mutationsforms of the tubercle bazillus. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 15, S. 1206.
Tobler, W., Ueber die Rolle des Trichocephalus dispar in der Pathologie. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 324.
Viets, W., Zur Frage der Virulenzsteigerung säurefester Saprophyten an skorbutkranken Meerschweinchen. Ztschr. f. Tbc., **46**, 4, S. 372.
Winkler, W. F., Neuere Arbeiten über angebliche Schädigungen des Zentralnervensystems durch die Kuhpockenimpfung. Centralbl. f. d. ges. Kinderheilk., **20**, 1, S. 1.
Wiskott, A., Ueber expositionelle und dispositionelle Verhältnisse bei verschiedenen Formen der Kindertuberkulose. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 286.

Wolff-Eisner, A., Ist der Tetanus eine Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung? Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 2207.

Yakimoff, W. L., Piroplasmosis (Babesiellosis red water) of the cattle in the north-west of Russia. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Orig., **100**, 4/6, S. 224.

Yaoi, H. and **Kasai, H.**, H-ion concentration as a factor in the viability of Vaccine virus. Jap. Medic. World, **6**, 8, S. 207.

Yokogawa, S., On the oral infection by the Hookworm. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 11, S. 663.

Herz und Gefäße.

Blumenau, L., Ueber den Ursprung der Herzvagusfasern. Journ. f. Psych. u. Neurol., **34**, 3/4, S. 202.

de Boer, S., Flimmern der Vorhöfe oder der Kammern bei Herzblock. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1945.

—, Die physiologische Grundlage und Klinik des unregelmäßigen Herzschlages. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29**, 1926, S. 391.

Bricker, F. und **Tscharny, A.**, Die Elektrolyten und die Vaguserregbarkeit. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 3/4, S. 550.

Dowgjallo, N. D., Materialien zur Frage der Gefäßinnervation. I. Mitteilung. Innervation der Blutgefäße der Bauchhöhle bei Katzen. Anat. Anz., **61**, 22/24, S. 466.

Doxiades, L., Das Vagusherz im Kindesalter. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2211.

Fredericq, M. L., La suppression du noeud de Veith-Flack. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique, Ser. 5, **6**, 7, S. 461.

Frey, E. K., Zusammenhänge zwischen Herzarbeit und Nierentätigkeit. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, 1926, S. 663.

Groedel, F. M. und **Hubert, G.**, Interferometrische Untersuchungen zur Frage des Alterns, speziell bei konsumierender Arteriosklerose. Dtsche med. Wochenschrift, 1926, Nr. 47, S. 1981.

Haberlandt, L., Ueber ein Hormon der Herzbewegung. V. Mitteilung. Weitere Versuche mit Froschherzextrakten. Pflügers Arch. f. d. ges. Pyhs., **214**, 4, S. 471.

—, Das Hormon der Herzbewegung. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1297.

Haenel, H., Ein Fall von Aneurysma racemosum des Kopfes. Med. Klin., 1926, Nr. 46, S. 1762.

Hirsch, M., Ist die künstliche Thrombosierung varikös entarteter Beinvenen ohne vorherige hohe Ligatur der vena saphena zulässig? Mit Entgegnung zu obiger Darstellung von G. Nobl. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1310.

Jaffé, R., Demonstrationen zur Herzpathologie. Berl. med. Ges., 20. Oktober 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 46, S. 1782.

Israel, A., Die Kreislaufschwäche als Spätfolge des Aneurysmas peripherer Arterien. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Jg. 18, 1926, Nr. 21, S. 422.

Kahn, R. H., Ueber humorale Uebertragbarkeit der Herznervenwirkung. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 4, S. 482.

Kaup, J. und **Grosse, A.**, Kreislauf, Sauerstoffausnützung und Erholungsquotient menschlicher Arbeit nach teilweise neuer Methodik. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1938.

Laves, W., Ein Fall von autochthoner Parietalthrombose der Aorta abdominalis mit Embolie der Beinarterien. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1307.

Loewi, O., Ueber den Vagusstoff. Naturwissenschaften, 1926, 45, S. 994.

Mandelstamm, M., Ueber Blutdruckdifferenzen in verschiedenen Gefäßgebieten beim Menschen. Dtsches Arch. f. klin. Med., **153**, 1/2, S. 28.

Mann, W., Arteriovenöses Aneurysma der linken Arteria und vena femoralis durch retrograde Venenwandmetastasen eines hypernephroiden Karzinoms. Centralbl. f. allg. Path. usw., **38**, 10, S. 533.

Noorgardt, K. v., Ueber den Mechanismus der Kreislaufstörung beim Coma diabeticum. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 2148.

Nobl, G., Künstliche Verödung varikös entarteter Venen. Wien. klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 45 (Sonderbeilage).

Plesch, J., Kreislaufprobleme. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1941.

Regelsberger, H., Ueber den Herzalternans des Menschen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 2149.

Robitschek, Mykotisches Aneurysma der Art. lienalis. Ver. path. Anat. Wien, 31. Mai 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1349.
Schaefer, W., Ueber familiär gehäuftes Auftreten von Endokarditis. Monatsschrift f. Kinderheilk., **34**, 1, S. 45.
Schönheimer, R., Ueber die Chemie der gesunden und der atherosklerotischen Aorta. I. Teil: Ueber die quantitativen Verhältnisse des Cholesterins und der Cholesterinester. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chemie, **160**, 1/2, S. 61.
Stotzer, E., Dürfen wir Krampfadern thrombosieren? Schweiz. med. Wochenschrift, 1926, Nr. 44, S. 1076.
Sulger, H., Ueber den Einfluß der Trachealstenose auf Herz- und Lungenkreislauf. Chir. Kongreß 1926, Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 563.
Suzue, R., The relation of Carcinoma to arteriosclerosis. Gann, **20**, 3, S. 46.
Troitzkaja-Andreewa, A. M., Ueber die Lipoidablagerungen im großen Mitralsegel. Virch. Arch., **262**, 1, S. 81.
Usadel, W., Die Kreislaufstörung bei der freien eitrigen Bauchfellentzündung und der Einfluß der Darmbewegung auf den Pfortaderkreislauf. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 423.
Vischia, Q., Beitrag zum Studium der Arteriae coronariae cordis. Anat. Anz., **61**, 22/24, S. 487.
Wagner, H., Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. V. Ueber eine eigenartige Herzstichverletzung im Sulcus interventricularis mit Eröffnung beider Ventrikel und Durchtrennung des absteigenden Astes der linken Kranzarterie. Tod eine Stunde nach der Herznaht. Arch. f. klin. Chir., **143**, 1, S. 58.
Windholz, 1. Aneurysma der l. Art. carotis ext. 2. Metastat. Karzinome des Herzbeutels und des Herzens. Ver. path. Anat., Wien, 28. Juni 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1349.
Zadick, P., Zur Pathologie des venösen Systems. Klin. Wochenschr.. 1926, Nr. 44, S. 2072.

Blut und Lymphe.

Achelis, H., Das Verhalten der Bluteiweißkörper und ihre Berücksichtigung bei der chirurgischen Indikation und Prognose. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 44, S. 2774.
Bischoff, H. und **Breitländer, K.**, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Hämoglobinresistenz. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **40**, 1, S. 67.
Büngeler, W., Das Blutbild des Neugeborenen und seine Beziehungen zum Geburtstrauma. 37. Tag. d. Ges. f. Kinderheilk., 15./19. September 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2003.
Cekada, E. B., The preparation and properties of prothrombin. Amer. journ. of physiol., **78**, 3, S. 512.
Doll, Ueber familiären hämolytischen Ikterus (familiäre hämolytische Anämie). Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **40**, 1, S. 12.
Esch, P., Blutkrankheiten und Schwangerschaft. Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Geb., **11**, 1/2, S. 1.
Federici, E., Recherches expérimentales sur les potentialités de l'îlot sanguin chez l'embryon de rana fusca. Arch. de biol., **36**, 3, S. 465.
Fleisch, A., Die hormonale Beeinflussung des Blutfettgehalts. Biochem. Ztschr., **177**, 4/6, S. 461.
Glusmann, M. P., Ueber die Adsorptionsfähigkeit der Erythrozyten und die Diphtherieimmunität. Biochem. Ztschr., **177**, 4/6, S. 309.
Gordon, L., Untersuchungen über die Spindelzellen im Blute von Tieren mit kernhaltigen roten Blutzellen, ihre eigentliche Gestalt, Abstammung und funktionelle Bedeutung. Virch. Arch., **262**, 1, S. 19.
Hirsch, G. und **Hartmann, E.**, Thrombozytenzahl in ihrer Beziehung zur Menstruation. Centralbl. f. Gyn., 1926, 45, S. 2883.
Hornung, R., Die osmotische Resistenz der Erythrozyten und der Lipoidgehalt des Blutserums bei Mutter und Kind. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1849.
Howell, W. H. and **Cekada, E. B.**, The cause of the delayed clotting of hemophilic blood. Amer. journ. of physiol., **78**, 3, S. 500.
Istomanowa, T., Klinische Beobachtungen über vitalgranuläre Erythrozyten bei schweren Anämien. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Salvarsantherapie bei schweren Anämien.) Dtsches Arch. f. klin. Med., **153**, 1/2, S. 106.

Kanellis, E. S., Ueber das Vorkommen der Poillilozytose. Med. Klin., 1926, Nr. 47, S. 1799.
Mayer, A. E., Toxische Veränderungen an Leukozyten bei Tuberkulose. Ztschr. f. Tbc., **46**, 4, S. 337.
Moncorps, C. und **Leonhard, H.**, Zur Frage der Antonischen Kernveränderungen im luetischen Blut. Derm. Wochenschr., 1926, 47, S. 1703.
Ohno, M., Die Senkungsgeschwindigkeit der menschlichen Erythrozyten in Beziehung zum Färbeindex. Ztschr. f. d. ges. exp. Med.. **52**, 5/6, S. 643.
Opitz, H., Ueber Hämophilie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29**, 1926, S. 628.
Osborne, W. A., The action of carbonic acid on haemoglobin. Austral. journ. of exp. biol. and med. scienc., **3**, 1926, 3, S. 117.
Schmidt, W., Beitrag zur Pathologie und Therapie der Polycythämia rubra. Med. Klin., 1926, Nr. 46, S. 1758.
Swirtschewskaja, B., Ueber „Sekundäre Myelose" bei Tuberkulose. Virch. Arch., **262**, 1, S. 1.
Weber, F. P., The question of infantilism as a complication of congenital haemolytic (acholuric) jaundice or anaemia. Brit. journ. of childr. dis., **23**, 1926, S. 185.
—, **F. J.**, A note on the neoplasm and infectiontheories of leukaemia and aleukaemic lymphadenoses. Brit. journ. of childr. dis., **23**, 1926, S. 189.
Werner, O. u. **Hartmann, E.**, Untersuchungen über die trypanociden Serumsubstanzen bei Hämophilie. Med. Klin., 1926, Nr. 47, S. 1803.
Wiechmann, E. und **Dominick, M.**, Vergleichende Untersuchungen über den Aminosäurengehalt vom Blutplasma und Liquor cerebrospinalis. Dtsches Arch. f. klin. Med., **153**, 1/2, S. 1.
Wildegans, H., Experimentelle und klinische Untersuchungen bei Cholämie. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, 1926, S. 698.
Wiskott, Pathogenetisches über alimentäre Anämien. 37. Tag. d. Ges. f. Kinderheilk., 15.—19. Sept. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2002.
Wittkower, E., Ein Beitrag zur Hämophilie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 2167.
Wollheim, Untersuchungen über lokale Veränderungen in der Blutzusammensetzung und Blutverteilung. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 3/4, S. 508.
Zadeck, Atypische perniziöse Anämien. Med. Klin., 1926, Nr. 44, S. 1674.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

v. Bréza, Studien über Knochenmarksatmung. I. Mitteil. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **117**, 3/4, S. 240.
Burnam, C. F., Hodgkins disease. Journ. amer. med. assoc., **87**, 18, S. 1445.
Henning, N., Experimentelle Untersuchungen über die Milzsperre. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1857.
—, Untersuchungen über die Milzsperre. Berl. med. Ges., 20. Oktober 1926 Med. Klin., 1926, Nr. 46, S. 1782.
Jagic, N., Reaktionen in den Blutbildungsstätten bei Infektionen. Ges. Aerzte Wien, 5. November 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1347.
Morawitz, P., Ueber die diagnostische Bedeutung des Milztumors. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1926, Jg. 23, 22, S. 718.
Pick, L., Der Morbus Gaucher und die ihm ähnlichen Erkrankungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29**, 1926, S. 519.
Schönberger, M., Ueber den Vitamingehalt des Knochenmarks. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 306.
Zollinger, F., Einige Bemerkungen zur Frage der Lymphdrüsentuberkulose nach Unfällen. Aerztl. Sachverständ. Ztg., Jg. 32, 1926, Nr. 21, S. 285.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Dobrzaniecki, W., Ein Beitrag zur Pathologie und Chirurgie des Epipharynx. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2897. (3 Fälle: Rundzellensarkom, Ostitis fibrosa, papilläres Adenokarzinom. Schm.)
Grossmann, B., Malignes Chordom des Nasenrachenraums. Wien. lar. rhin. Ges., 13. Januar 1925. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1093.
Hofmann, L., Ein Fall von persistentem Jacobsohnschen Organ beim Erwachsenen. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1283.

Hütten v. d. F. und **Kliewe, H.**, Ueber die Bedeutung der Corynebakterien in der Nase von Ozaenakranken. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **16**, 3, S. 408.

Joseph, L., Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Lit. Aug. 1925 bis Aug. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1851.

Simin, A., Ueber die Störung der defensiven Eigenschaften der Nasenschleimhaut bei einigen Einwirkungen auf dieselbe. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **16**, 3, S. 478.

Suchanek, Neurinom des Kehlkopfeingangs. Wien. lar. rhin. Ges., 3. Februar 1925. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 41, S. 1222.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Assmann, H., Ueber die isolierten intraklavikulären Infiltrate nebst Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Redeker in **63**, 4/5, ds. Ztschr. Brauers Beitr., **64**, 5/6, S. 578.

Bennet, R. A., A case of sarcoma of the lung. Brit. med. journ.. 1926, Nr. 3431, S. 637.

Braeucker, W., Die Lungennerven und ihre chirurgische Bedeutung. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 38.

Brandt, M., Ueber Regenerationserscheinungen in der Lunge und ihre Beziehungen zum primären Lungenkrebs. Virch. Arch., **262**, 1, S. 211.

Clairmont, Ueber eine bisher nicht beobachtete Form der Pleuritis. 41. Tag. bayr. Chir., 23./24. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2934.

Denk-Windholz, Faustgroße Zyste im Winkel zwischen rechten Unterlappen und Mediastinum (abgeschnürtes Perikardialdivertikel?). Ges. d. Aerzte Wien, 29. Oktober 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1319.

Dietl, Ueber intraklavikuläre Infiltrate bei kindlicher Lungentuberkulose. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 387.

Eickenbusch, F., Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Staublunge. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 5/6, S. 750.

Fleischner, F., Die bevorzugten Metastasenstellen der bronchogenen Phthise (Stadium III, organbeschränkte Phthise-Ranke, Phthisis fibrocascosa Neumann). Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1331.

Ghon, A., Kudlich, H. und **Schmiedl, S.**, Die Veränderungen der Lymphknoten an den Venenwinkeln bei Tuberkulose und ihre Bedeutung. Eine Studie zur Frage der Reinfektion. (Schluß.) Ztschr. f. Tbc., **46**, 2, S. 97.

Gräff, S., Ueber die Bedeutung der Röntgenplatte für die Forschung der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tbc., **46**, 4, S. 304.

Heller, O., Zur Frage der kostomediastinalen Prozesse im Kindesalter. Med. Klin., 1926, Nr. 44, S. 1686.

Henius, K. und **Richert, O.**, Zur Frage der Einwirkung von Kohlenstaubinhalation auf die Bindegewebsentwicklung in der Lunge. Experimentelle Untersuchungen am Kaninchen. Ztschr. f. Tbc., **46**, 2, S. 123.

Hohenbichler, A., Ein Fall von Lungenembolie 4 Wochen post partum. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1112.

Koch, F., Die therapeutische und diagnostische Röntgenbestrahlung der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1833. (Hier Ausführungen über Karzinomheilung. Schm.)

Kühn, A., Die Kieselsäure, ihre perorale, parenterale und peribronchiale Anwendung und Wirkung bei inneren Krankheiten, insb. bei Tuberkulose, Arteriosklerose, rheumatischen Erkrankungen, Krebs usw. Stuttgart, F. Enke, 1926, 135 S.

Lindhagen, E., Grippe und Lungentuberkulose. Mortalitäts-statistische Ergebnisse. Ztschr. f. Tbc., **46**, 4, S. 321.

Lozano, Bronchus-Gallenfistel. 11. Tag. bayr. Chir., 23./24. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2933.

Oeder, J., Lungenembolie nach Korrektionsosteotomie einer deformgeheilten Knöchelfraktur. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 45, S. 2842.

Pape, Lymphogranulom und Dermoid des Mediastinums. Ver. path. Anat. Wien, 28. Juni 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1349.

Paul, Agenesie der linken Lunge mit rudimentärer oesophagealer Nebenlunge bei 2¹/₄ jährigem Mädchen. Ver. path. Anat. Wien, 31. Mai 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1349.

Pocok, E., Ueber Emphysembildung bei asphyktischen Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74**, 6, S. 341.

Rehberg, Ueber den Fettstoffwechsel der Lungen (mit besonderer Berücksichtigung der Pneumothoraxlunge). Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 5/6, S. 718.

Rickmann, R., Zur Frage der Qualitätsdiagnose der chronischen Lungenphthise. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 5/6, S. 605.

Scheller, R., Ueber den Milchsäuregehalt pathologischer Ergüsse. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1879.

Sonies, F., Beitrag zum spontanen Pneumothorax. Ztschr. f. Tbc., **46**, 4, S. 353.

Staub, H., Kasuistisches und Kritisches aus dem Gebiet der exsudativen Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tbc., **46**, 4, S. 357.

Steinert, R., Ueber die Lokalisation phthitischer Kavernen, ihre Drainierung durch das Bronchialsystem und die Möglichkeit einer Besserung des Abflusses durch Körperlagerung. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 5/6, S. 581.

Sukiennikow, W. A., Juffa, B. S. und **Priss, E. O.,** Ueber das Schicksal der Kinder mit offener Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 5/6, S. 562.

Walcher, K., Ueber Blutungen im Lungengewebe bei Neugeborenen. D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 5, S. 523.

Wiechmann, E. u. **Paal, H.,** Ueber jahreszeitliche Schwankungen des Asthma bronchiale. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1824.

Wolff-Eisner, Tuberkulöse Kaverne im rechten Mittellappen als Initialsymptom einer Lungentuberkulose. Berl. med. Ges., 3. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2004.

Innersekretorische Drüsen.

Asher, L., Physiologie der Schilddrüse. Handb. d. inn. Sekret. Herausg. von M. Hirsch. 1926, **2**, Lief. 1, S. 168.

—, Physiologie der Nebenschilddrüse. Handb. d. inn. Sekret. Herausg. von M. Hirsch. 1926, **2**, Lief. 1, S. 254.

Asley, G. H. und **Dell Acqua, G.,** Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. XVII. Uebt der Thymus eine stimulierende Wirkung auf die Lymphozytenzahl des Blutes aus? Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2108.

Attwell, W. J. and **Woodworth, E. A.,** The relative volumes of the three epithelial parts of the hypophysis cerebri. Anat. record, 1926, **33**, 5, S. 377.

Ball, J., The female sex cycle as a factor in learning in the rat. Amer. journ. of physiol., **78**, 3, S. 533.

Berberich, Geburtstraumatische Veränderungen der Hypophyse. 27. Tag. d. Ges. f. Kinderheilk., 15.—19. September 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2003.

Bittorf, A., Zur Kenntnis der Nebennierenerkrankungen. 1. Die aufsteigende Thrombose der Vena cava inferior, ein typisches Krankheitsbild. 2. Ein geheilter Fall von Addisonscher Krankheit infolge typhöser Nebennierenerkrankung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1928.

Branovacky, M., Die Neutralisation des Blutserums von Basedowkranken durch das Blutserum von Zwergkretinen mit atrophischer Schilddrüse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 593.

—, Die biologische Wirksamkeit verschiedener Kropfarten im Kaulquappenversuch. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 563.

Branovacky-Pelech, Ueber den funktionellen Wert der Langhansschen wuchernden Struma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 609.

Brehme, Th. u. **Popoviciu, G.,** Beiträge zum Tetanieproblem. 1. Mitt. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 5/6, S. 579.

Bronner, H., Die Verkalkung des Corpus pineale im Röntgenbild. Fortschr. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 2, S. 227.

Ceni, C., Die Beziehungen zwischen psychischen Vorgängen, der Geschlechtsdrüse und den Drüsen mit innerer Sekretion. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., **19**, 1, S. 58.

Dubois, M., Vergleichende Untersuchungen über den biologischen Wert des Kretinenkropfes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 543.

Duzar, Adrenalintetanie. 37. Vers. Dtsche Ges. f. Kinderheilk., 15.—19. Sept. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1955.

Duzar, J. uud **Hensch, V.,** Die Hyperventilations-Tetanie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2111.

Edwards, J. and **Page, J.,** The effect of parathyreoid extract on the heart and circulation. Amer. journ. of physiol., 1926, **78,** 2, S. 235.

Else, J. E., A simple classification of goitre. Journ. amer. med. assoc., **87,** 18, S. 1465.

Feldmann, Demonstration zur vergleichenden Pathologie des Tieflandkropfes in Danzig. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142,** S. 41.

—, Der morphologische und funktionelle Charakter des Tieflandkropfes in Danzig. Ver. nordwestd. Chir., 18./19. Juni 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 47, S. 3020.

Gruber, G. B., Mammakarzinomrezidiv mit Metastasen in der Hypophyse und Status adiposus. Wiss. Aerzteges. Innsbruck, 9. Juli 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1377.

Guggenheim, M., Die Chemie der Inkrete. Handb. der inn. Sekret. Herausg. von M. Hirsch. 1926, **2,** Lief. 1, S. 36.

Hajek, Besondere Lokalisation einer Struma retropharyngea. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1288.

Hartmann, M., Zur Kenntnis des Ovarialhormons. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 2152.

Helt, J., Beobachtungen an der Nebenniere der Maus. I. Beobachtungen an hungernden Tieren und nach Injektion von Trypanblau. Ztschr. f. mikrosk. anat. Forschg., **7,** 2/3, S. 403.

Herzberg, B., Das praktische Resultat der Nebennierenexstirpation bei der sog. Spontangangrän nach den Angaben von 110 Fällen russischer Chirurgen. Arch. f. klin. Chir., **143,** 1, S. 125.

Hirsch, M., Alte und neue Heilkunde im Lichte der Lehre von der inneren Sekretion. Handb. d. inn. Sekret. Herausg. von M. Hirsch. 1926, **1,** Lief. 1, S. 3.

Holm, K., Ueber die quantitative und optimale Wirkung des Insulins. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 2157.

Hoshi, T., Morphologisch experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Nebenniere. Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat., Sendai, Japan, **3,** 2, S. 323.

Jaffe, H. L., The effects of bilateral suprarenalectomy on the life of rats. Amer. journ. of physiol., 1926, **78,** 2, S. 453.

Jaloowitz, A., Ein Beitrag zum Tetanieproblem. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **40,** 1, S. 120.

Ipponsugi, T., On the relation between the parathyreoid gland and calcium metabolism. Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat., Sendai, Japan, **3,** 2, S. 195.

Kirsch, O., Zur Aetiologie der Hypothyreosis. Der Ernährungsfaktor in der Aetiologie des Kropfes. Ztschr. f. Kinderheilk., **42,** 3/4, S. 453.

Kiyono, H., Nachtrag zu der Arbeit: Die Histopathologie der Hypophyse. (Virch. Arch., **259.**) Virch. Arch., **262,** 1, S. 149.

Kowitz, Ueber die Funktion der normalen und kranken Schilddrüse. Aerztl. Ver. Hamburg, 5. Oktober 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2014.

Kreibig, Addisonsche Krankheit. Ver. path. Anat., Wien, 31. Mai 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1348.

Lahey, F. H., Substernal goiter. Journ. amer. med. assoc., **87,** 1926, 16, S. 1282.

Lahm, W., Ovarium, Uterus, Scheide, Klitoris, Plazenta, Brustdrüse. Hdbch. d. inn. Sekret. Herausg. von M. Hirsch. 1926, 1. Lief., 1, S. 123.

Lasowsky, J. M. u. **Simnitzky, W. S.,** Experimentell morphologische Untersuchungen über Veränderungen in den Nebennieren bei Taubenberiberi. Virch. Arch., **262,** 1, S. 101.

Lee, M. O., Studies on the oestrus cycle in the rat. III. The effect of low environmental temperatures. Amer. journ. of physiol., **78,** 1926, 2, S. 246.

Likhatscheff, A. A. u. **Nikolaef, M. P.,** Vergleichende Bewertung der Aktivität von testikularen Präparaten (Testikularflüssigkeit, Spermin, Spermol) nach Untersuchungen an isolierten Organen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52,** 3/4, S. 418.

Matras, Addisonsche Krankheit. Ver. path. Anat., Wien, 31. Mai 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1347.

Mechner, Eunuchoidismus. Ver. path. Anat., Wien, 31. Mai 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1348.

Miyagawa, Y. and **Wada, K.,** An experimental study on feeding tadpoles of Bufo bufo Japonicus (Schleg) and Bana nigromaculata (Hall) with endocrine organ cells. Jap. Med. World, **6,** 7, S. 163.

Pollak, L. und **Basch, F.**, Beiträge zum Mechanismus der Insulinwirkung. 1. Ueber den Einfluß des Insulins auf die Assimilationsgrenze verschiedener Zuckerarten. 2. Ueber die Resorption intraperitoneal injizierter Zuckerarten unter dem Einfluß von Insulin. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2214.
Quervain, F. de, Rück- und Ausblicke in der Schilddrüsenpathologie. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 4/5, S. 415.
Rogoff, S. M. and **Stewart, G. N.**, Studies on adrenal insufficiency in dogs. 1. Control animals not subjected to any treatment. 2. Blood studies in control animals not subjected to treatment. Amer. journ. of physiol., **78**, 3, S. 683 u. 711.
Scheer, K. u. **Berchtold, B.**, Ueber den Einfluß von Thymus und Thyreoidea bei verschiedener (H') auf die Lebensdauer von Kaulquappen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2205.
Steinbiß, W., Ueber eine eigenartige Degeneration der Nebennieren bei Addisonscher Krankheit. Virch. Arch., **262**, 1, S. 286.
Takao, T., Zur Frage des Zwischenhirn-Hypophysen-Problems. Virch. Arch., **262**, 1, S. 124.
Teleky, Ein Fall von Pubertas praecox. Geb. gyn. Ges., Wien, 22. Juni 1926. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1194.
Vischer, M., Ein Fall von „traumatischem Basedow" mit tödlichem Ausgang. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1102.
Walchshofer, Entwicklungsgang der Jugendschilddrüsen in Steiermark. 2. Tag. Fr. Ver. alpenl. Chir., Linz. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1351.
Windholz, Nebennierenrindenatrophie. Ver. path. Anat., Wien, 31. Mai 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1348.
Wydler, A., Die Histologie der Kretinenstruma, mit Berücksichtigung der Klinik des Kretinismus und der funktionellen Untersuchung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 39, 4/5, S. 467.
Zih, A., Die Wirkung des Thyreoidea-Inkrets auf den Gaswechsel bei Mangel an B-Vitamin. Mitgeteilt von F. Verzár. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 4, S. 449.
Zondek, B. und **Aschheim, S.**, Ovarialhormon, Wachstum der Genitalien und sexuelle Frühreife. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2199.
Zuntz, Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch die normalen Sexualvorgänge im weiblichen Organismus Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1996.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüse, Rachen.

Abraham, A., Ueber Mikuliczsche Krankheit. Med. Klin., 1926, Nr. 46, S. 1759.
Bear, H., The progress of dentistry. Dental Kosmos, 1926, 11, S. 1082.
Beust, Th. B. v., The cemento-dentinal junction. Dental Kosmos, 1926, 11, S. 1061.
Bluntschli, Funktionelle Anatomie der Kiefer- und Kaumuskulatur in verschiedenen Alterszuständen. Med.-biol. Abend d. med. Fak. Frankfurt a. M., 12. Juli 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 2990.
Chase, S. W., The origin, structure and duration of Nasmyth's membran. Anat. record, **33**, 1926, 5, S. 357.
Feldmann, G., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der arsenigen Säure auf das Periodont bei der Pulpadevitalisation. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 20, S. 729.
Haden, R. L. and **Keeling, C. W.**, Residual alveolar infection after tooth extraction. Dental Kosmos, 1926, 11, S. 1057.
Häupl, K., Paradentitis marginalis. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 43, S. 787.
—, Zur Pathogenese der Paradentitis profunda. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1926, 3, S. 397.
Harndt, E., Histobakteriologische Studie bei Periodontitis chronica granulomatosa. Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 9, S. 330; 10, S. 365 u. 11, S. 399.
Herbst, E., Die Kieferzysten nach morphologischen und genetischen Gesichtspunkten. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 46, S. 791 u. 47, S. 809.
Hirsch, O., Knochentumor am Zungengrund. Wien. lar.-rhin. Ges., 13. Januar 1925. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1090.
Howe, P. R., A new research on dental caries. Dental Kosmos, 1926, 11, S. 1021.
Jaekel, O., Zur Morphogenie der Gebisse und Zähne. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1926, 3, S. 354.

Kulka, M., Die Remineralisationshypothese. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 44, S. 757.
Leist, M., Ueber Zahn- und Kieferschädigung durch Röntgen- und Radiumbestrahlung. Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 10, S. 345.
Lukomsky, J. H., Die Epuliden. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 19, S. 697.
Mayrhofer, B., Systematik der Mund- und Kieferkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1335.
Meyer, W., Schmelzlamellen und Schmelzbüschel. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 20, S. 750.
Nissle, Untersuchungen über das Cariesproblem. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1829.
Orbán, B., Zur Histologie des Schmelzes und der Schmelzdentingrenze. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1926, 3, S. 336.
Scheidt, C., Gesichtsschädelmessung und ihre Anwendung in der Orthodontie zur Ermittlung der Kiefer-Schädelbeziehungen und zur Herstellung von Uebersichtsmodellen. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 22, S. 817.
Seifert, Infektionsweg bei postoperativer eitriger Parotitis. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 69.
Sommer, K., Zu den Untersuchungen von Bauchwitz über die Durchwanderung von Bakterien durch Schmelz und Dentin. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 43, S. 744.
Stutz, A. E., Histopathologische Untersuchungen an röntgenbestrahlten Zahnwurzelgranulomen. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **36**, 9, S. 555.
Tojoda, M., Beiträge zur Kenntnis der Dentinverkalkung. Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 11, S. 374.
Wessely, E., Endokranielle Komplikationen der Peritonsillitis. Wien. lar.-rhin. Ges., 13. Januar 1925. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1095.
Zeiger, K., Das Problem der Vererbung am Zahn- und Kieferapparat. Ztschr. f. zahnärztl. Orthop., 1926, 4, S. 106.

Speiseröhre, Magen, Darm.

Adam, Zur Pathogenese der schweren Durchfallerkrankungen des Säuglings. 37. Tag. d. Ges. f. Kinderheilk., 15.—19. September 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2002.
Bársony, Th., Funktionelle Speiseröhrendivertikel (Relaxationsdivertikel). Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1363.
Berard et **Sargnon**, Cancer de l'oesophage. Bibliothèque du Cancer. Paris 1927, Verlag Gaston Doin.
Boss, W., Ileus infolge Perforation einer Genitaltuberkulose in den Dünndarm. Arch. f. klin. Chir., **143**, 1, S. 238.
Brüning, F., Ueber die Hirschsprungsche Krankheit und verwandte Zustände. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 88.
Büttner, Ueber chirurgische intestinale Lues. Ver. nordwestd. Chir., 18./19. Juni 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 47, S. 2995.
Buie, L. A., Chronic ulcerative colitis. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 16, S. 1271.
Christ, W., Ueber die Verweildauer des Wassers im Magen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2113.
Clairmont, Die Gastritis nach Magenoperationen. 6. Tag. f. Verdauungs- und Stoffwechselkr., 13.—16. Oktober 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45. S. 1906.
Colmers, Ueber spastischen Ileus. 41. Tag. bayr. Chir., 23./24. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2949.
Cordier, R., Recherches morphologiques et expérimentales sur la cellule chromoargentaffina de l'epithélium intestinal des vertébrés. Arch. de biol., **36**, 3, S. 427.
Demel, R., Die Wechselbeziehungen des Speichels zur Magenpathologie auf Grund von tierexperimentellen und klinischen Untersuchungen. Arch. f. klin. Chir., **143**, 1, S. 101.
Feltkamp, W., Zentralbedingte Hemmung der Dickdarmbewegungen. Klinisch-anatomische Studien zur Frage des neurologischen Ileus. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **93**, 4/6, S. 259.
Flörcken, H. u. **Steden, E.**, Beiträge zur Entstehung und Therapie des Ulcus pepticum jejuni nach Magenoperationen nach eigenen Erfahrungen und einer Umfrage bei 22 Chirurgen. Arch. f. klin. Chir., **143**, 1, S. 173.
Frey, S., Experimenteller Beitrag zur Prophylaxe und Therapie der Darmlähmung. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 445.

Gerulanos, M., Chronische Fistelbildung im Abdomen. 41. Tag. bayr. Chir., 23./24. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2936.
Goldberg, H., Ueber einen Fall von Ileus bei einem Neugeborenen infolge Stenose der Valvula ileocoecalis (Banhini). Med. Klin., 1926, Nr. 47, S. 1801.
Gruca, A. u. **Jankowska, W.,** Experimenteller Beitrag zur Pepsin- und sog. Antipepsinfrage. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 5/6, S. 692.
Häbler, Zur Molekularpathologie des akuten Dünndarmverschlusses. 41. Tag. bayr. Chir., 23./24. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2922.
Hartert, W., Volvulus der Flexura sigmoidea. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 99.
Harttung, Dünndarmdivertikel mit eigenartigen klinischen Erscheinungen. Arch. f. klin. Chir., **143**, 1, S. 234.
Heilmeyer, L., Die Salzsäuresekretion des Magens und ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2122.
Hess-Taysen, Th. E., Ueber nichttropische Sprue. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 2169.
Jermoljewa, S., Vibrio phosphorescens beim klinischen Bilde der Cholera und sein Zusammenhang mit anderen Vibrionen. Centralbl. f. Bakt. usw., I, Orig., **100**, 4/6, S. 170.
Jonas, F., Ueber das sog. angeborene Divertikel der Cardia. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1062.
Kleinschmidt, Aetiologie des Megacolons. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 91.
Konjetzny, Die Gastritis in ihren pathogenetischen Beziehungen zum Ulkus und Karzinom. 6. Tag. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkr., 13.—16. Okt. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1905.
Leonhardt, Ueber Gastroenteritis paratyphosa. Centralbl. f. Bakt. usw., I, Orig., **100**, 4/6, S. 168.
Lubarsch, O., Pathologische Anatomie und Histologie der entzündlichen Erkrankungen des Magens. 6. Tag. Ges. f. Verd.- u. Stoffwechselkr., 13.—16. Okt. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1905.
Marouse, E., Zur Frage des Meckelschen Divertikels. Med. Klin., 1926, Nr. 45, S. 1719.
Morawitz, Erkrankungen des Dünndarms in ihren Beziehungen zu anderen Organen. 6. Tag. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkr., 13.—16. Okt. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1905.
Niclas, F., Ueber moderne Erkenntnisse der Dickdarmphysiologie und ihre Verwertung für die Diagnostik der Dickdarmkrankheiten. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2216.
Petrivalsky, J. u. **Neumann, V.,** Zur Frage des subkutanen Emphysems bei perforierten gastroduodenalen Geschwüren. Bemerkungen zu der Arbeit: Zur Diagnose der Geschwürsperforation von J. Vigyázó im Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 26. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 45, S. 2839.
Reiser, E., Ueber eine Magen-Jejunum-Kolonfistel. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 2, S. 243.
Schlesinger, A., Zur Frage der Nachblutungen nach Gastroenterostomie. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 44, S. 2779.
Schmieden, Präkanzeröse Erkrankungen des Darmes, insbesondere Polyposis. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 512.
Schnider, Th., Ueber die Veränderungen der Magenschleimhaut bei Lungenphthise. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 5/6, S. 734.
Schönbauer, L. u. **Stab, B.,** Ueber Rektumkarzinom. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1305.
Silberberg, J. W., Ein Fall von nicht erkanntem und daher primär reseziertem abgekapseltem Abszeß appendikulären Ursprungs, welcher einen bösartigen Tumor des Blinddarms vortäuschte. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2915.
Straus, H., Ueber Colitis gravis. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1931.
Teschendorf, W., Der gesunde und krankhafte Zwölffingerdarm im Röntgenbild. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29**, 1926, S. 1.
Werner, A. J., Ueber die Bedeutung der Stuhluntersuchung auf okkultes Blut. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1067.
Windholz, Multiple karzinoide Tumoren des Dünndarms. Ver. path. Anat., Wien, 31. Mai 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1348.

Winkelbauer, Zur Histologie des experimentellen Ulcus postoperativum. 2. Tag. fr. Ver. alpenl. Chir., Linz, 27./28. September 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1321.

Peritoneum.

Döhner, B., Ein weiterer Fall von Mesenterium commune. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 2, S. 238.

Mc Eachern, J. D., Congenital diaphragmatic hernia in infants. Report of a case through the esophageal opening. Arch. of pediatr., **43**, 10, S. 688.

Gurewitsch, G. M., Tumoren der Bauchhöhle, die Pseudotumoren vortäuschen. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2913.

Hamazaki, Y., On the milk-spolt of omentum. Jap. med. World, **6**, 9, S. 236.

Leifer, L. J., Zur Frage der „spontanen Heilung" des Leistenbruchs. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 47. S. 2973.

Nehrkorn, Zur Peritonitis der kleinen Kinder. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 64.

Prima, C., Zur Aetiologie der Peritonitis serosa acuta. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2904.

Saxl, P., Ueber Stauungserscheinungen im Abdomen und ihre Behandlung. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1012.

Stahnke, Resorption aus der Bauchhöhle und vegetatives Nervensystem. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 45.

—, Vegetatives Nervensystem und Resorption aus der Bauchhöhle unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2142.

Leber und Gallenwege. Pankreas.

Adelheim, R., Ueber das Vorkommen von Gallensteinen bei der Bevölkerung Lettlands und über die Entstehungsursachen des Gallensteinleidens. Verh. 1. Kongr. lettländ. Aerzte u. Zahnärzte, 11.—13. Oktober 1926, S. 1.

Adlersberg u. **Neubauer,** Zur Ausscheidungsfunktion der Leber. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **117**, 3/4, S. 147.

Aschoff, L., Ueber Aufbau und Entstehung der Gallensteine. Ver. bad. Röntgenol., 6. Juni 1926. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 2, S. 333.

Bollmann, J. L., Sheard, Ch. and **Mann, C. F.,** The absorption of bile pigment from the intestin. Amer. journ. of physiol. **78**, 1926, 3, S. 658.

—, **Mann, F. C.** and **Magath, Th. B.,** Studies on the physiology of the liver. XV. Effect of total removal of the liver on deaminiciation. Amer. journ. of physiol., **78**, 1926, 2, S. 258.

Chambers, W. H. and **Coryllos, P. N.,** The blood sugar and urinary dextrose-nitrogen ratio in the hours following pancreatectomy. Amer. journ. of physiol., **78**, 1926, 2, S. 270.

Clauberg, W. K., Weitere Mitteilung zum Problem der Fettleber bei Lungenschwindsucht. Virch. Arch., **262**, 1, S. 74.

Collens, W. S., Shelling, D. H. and **Byron, C. S.,** Studies on the physiology of the liver. I. Effects of ligations of the hepatic artory and carbohydrat metabolism. Amer. journ. of physiol., **78**, 1926, 2, S. 349.

Essan, P., Doppelbildung der Gallenblase durch entzündliche Vorgänge. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 47, S. 2971.

Farrel, J. J. and **Ivy, A. C.,** Contributions to the physiology of the pancreas. II. The proof of a humoral mechanism for external pancreatic secretion. Amer. journ. of physiol., **78**, 1926, 2, S. 325.

Gerlach, Fr., Das Gallensteinpathogeneseproblem. Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilk., **30**, 1926, S. 221.

Gillert, E., Cholerese und Choleretica, ein Beitrag zur Physiologie der Galle. 5. Mitt. Die Giftigkeit der Gallensäuren. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 5/6, S. 778.

Graham, M., Some recent developments in our knowledge of the biliary tract. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3432, S. 671.

Gross, H., Tritt die Leberschädigung der Nachkriegszeit am chirurgischen Material hervor? Ver. nordwestd. Chir., 18./19. Juni 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 47, S. 2998.

Haberland, F. O., Der Entleerungsmechanismus der Gallenblase. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1969.

Herxheimer, G., Pankreas. Handb. d. inn. Sekretion, herausg. v. M. Hirsch, **1**, 1926, Lief. 1, S. 25.

Higgins, G. M. and **Mann, F. C.**, Observations on the emptying of the gall bladder. Amer. journ. of physiol., **78**, 1926, 2, S. 338.

Lebermann, F., Ueber die moderne medikamentöse Therapie der Erkrankung der Gallenwege. Med. Klin., 1926, Nr. 46, S. 1771. (Gute Darstellung der Ortho- und Pathophysiologie des Gallenabflusses. Schm.)

Ortner, F., Zwei Fälle von Pankreasnekrose. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1280.

Schellong, Funktionsprüfung der Leber und des retikuloendothelialen Systems mit Farbstoffen. Med. Klin., 1926, Nr. 45, S. 1711.

Sommer, Ueber papilläre Wucherungen der Gallenblase. Ver. nordwestd. Chir., 18./19. Juni 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 47, S. 3022.

Thoenes, Ueber familiäre Pankreasinsuffizienz. 37. Tag. d. Ges. f. Kinderheilk. 15.—19. September 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2002.

Whistaker, L. R., The mechanism of the gall bladder. Amer. journ. of physiol., **78**, 1926, 2, S. 411.

Harnapparat.

Brüning, H. F., Ueber die Eiterniere beim Säugling. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 135.

Casper, L., Nieren- und Nierenbeckenblutungen. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1139.

Düttmann, G., Ein Beitrag zu dem sog. echten Blasendivertikel. Med. Klin 1926, Nr. 47, S. 1794.

Frey, E., Versuche über die Beeinflussung der Nierenfunktion durch einen von der Niere physiologisch ausgeschiedenen Stoff (am lebenden Hund). XI. Tag. bayr. Chir., 23./24. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2917.

Glaser, F., Renale und extrarenale Faktoren der Nierenfunktion unter besonderer Berücksichtigung des Nierennervensystems, der Kalkariurie und der Phosphaturie. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1973.

Haberer, H., Ein Fall von embolischer Nephritis während der Schwangerschaft. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1011.

Hinman, F. and **Redewill, F. H.**, Pyelovenous back flow. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 16, S. 1287.

Kairis, Z., Experimentelle Untersuchung über die Folgen des Ureterverschlusses durch Steineinklemmung. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 195.

Krabbel, M., Paranephritis im Kindesalter. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 23 1926, Nr. 21, S. 695.

Krampf, Einfluß vorübergehender Gefäßstauung auf die Nierentätigkeit. XI. Tag. bayr. Chir., 23./24. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2917.

Lurje, H. S., Zur Frage der Zusammensetzung der aus Nieren extrahierten Lipoide und ihrer Rolle bei der Ausscheidung einiger Farbstoffe durch die Nieren. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 3/4, S. 469.

Müller, A., Ueber Spontanzertrümmerung von Blasensteinen. Wien. med. Wochenschr., 19 6, Nr. 39, S. 1145.

Paunz, L., Die Inversion des Nierenkreislaufs. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, S. 548.

Perlmann, S. und **Kairis, Z.**, Experimenteller Beitrag zur Blutstillung bei Nierenoperationen durch freie Gewebstransplantation. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 194.

Scheele, K., Ueber Nierenbeckenmißbildung mit extrarenalen Kelchen. Wien. med. Wochenschr.. 1926, Nr. 39, S. 1153.

Schloss, W., Ueber einen Fall von Massenblutung ins Nierenlager. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1306.

Schwarz, L., Anatomische Beiträge zur Erkrankung der Niere im Säuglingsalter. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 2089.

Stepp, W. u. **Peters, F.**, Ueber hochgradige, den Eiweißgehalt des Blutes weit übersteigende Albuminurie. Dtsches Arch. f. klin. Med., **153**, 1/2, S. 53.

Subotzki, B., Ueber Blasengangrän. Ztschr. f. urol. Chir., **21**, 1/2, S. 1.

Wichert, Die Bedeutung der chronischen Tonsillitis für die chronische Nephritis. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1926.

Wynne, H. M. N., A case of pedunculated urethral polyp. Journ. of Urology, **16**, 1926, 4, S. 315.

Zollinger, F., Nierentuberkulose und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk., Jg. 33, 1926, 10, S. 229.

Männliche Geschlechtsorgane.

Fischer, H. u. **Kliewe, H.**, Zur Wirkung der Kastration auf Infektionsfähigkeit und Antikörperbildung beim Tier. Centralbl. f. Bakt. usw., I., Orig., **100**, 4/6, S. 161.

Herman, S., Prostatasteine. Ung. Ges. f. Urol., 25. Januar 1926. Ztschr. f. urol. Chir., **21**, 1/2, S. 102.

Kleinschmidt, Inkarzerierte Hydrocele des Samenstrangs. Med. Klin., 1926, Nr. 45, S. 1713.

Kretschmer, H. L., Sarcoma of the prostata. Report of two cases. Journ. of Urology, **16**, 1926, 4, S. 301.

Laqueur, B., Zur Aetiologie der sekundären Hydro- oder Pyonephrose. Ztschr. f. urol. Chir., **21**, 1/2, S. 17.

Levy-Lenz, L., Aetiologie der Harnröhrenstrikturen. Med. Klin., 1926, Nr. 44, S. 1687.

Redenz, E., Nebenhoden und Spermienbewegung. Würzb. Abh. a. d. ges. Geb. d. Med., **24**, H. 5. Leipzig, Kabitsch, 1926.

Rubaschow, S., Beiträge zur Lehre über die Geschwülste der männlichen Geschlechtsorgane. Ztschr. f. urol. Chir., **21**, 1/2, S. 42.

Zentmayer, W., The prostate as a remote focus of infection in ocular inflammations. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 15, S. 1172.

Weibliche Geschlechtsorgane inkl. Mamma.

Adler, L., Ueber die Ursachen und die Behandlung von Genitalblutungen. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1263.

Bock, E. J., Ueber das Vorkommen überzähliger Brustwarzen bei Javanen. Anat. Anz., **61**, 22/24, S. 492.

Bucura, C., Besonderheiten der weiblichen Gonorrhoe. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 1171; Nr. 41, S. 1214.

Delbanco, E., Ein Fall von Ulcus vulvae acutum (Lipschütz). Dermat. Wochenschr., 1926, 44, S. 1603.

Dengler, Th., Abriß eines coccygealen Teratoms bei der Geburt. Centralbl. f. Gyn., 1926, Nr. 44, S. 2823.

Heil, K., Primäres Tubenkarzinom. Centralbl. f. Gyn., 1926, 46, S. 2952.

Lehmann, Die postoperative Bestrahlung des Mammakarzinoms. Ver. nordwestd. Chir., 18./19. Juni 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 47, S. 3114.

Martius, H., Ovarialbestrahlung und Nachkommenschaft. Referat erstattet auf der 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte Düsseldorf. Sept. 1926. Strahlenther., **24**, 1, S. 101.

Mollow, Cellules deciduales d'origine endothéliale. Compt. rend. soc. d'obstrét. etc. de la Suisse romande. 119. Sitz., 26. November 1925. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 43, S. 1058.

Moszkowicz, L., Ueber den monatlichen Zyklus der Brustdrüse. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 374.

Nürnberger, L., Ovarialbestrahlung und Nachkommenschaft. Referat, im Auszug vorgetr. auf d. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf, September 1926. Strahlenther., **24**, 1, S. 125.

Rosenburg, A., Zu der Arbeit Dieckmanns „Ueber die Histologie der Brustdrüse bei gestörtem und ungestörtem Menstruationsablauf". Dieses Arch., Bd. **256**, 2, S. 321. Virch. Arch., **262**, 1, S. 288. Dazu Bemerkungen zu vorstehender Entgegnung des Herrn Rosenberg von A. Dietrich und H. Dieckmann. Virch. Arch., **262**, 1, S. 304.

Schmid, A. L., Appendizitis und Extrauteringravidität. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **40**, 1, S. 43.

Schoch, E. O., Zur Frage der ektopischen Dezidua. Centralbl. f. Gyn., 1926, Nr. 44, S. 2826.

Schwarz, E., Die Beziehungen von Milz und Pankreas zum weiblichen Genitale. Biologie und Pathologie des Weibes. Herausg. von J. Halban und L. Seitz. Urban & Schwarzenberg, 1926. Lief. 28 (**5**, III. Teil), S. 1005.

Schwarz, E., Die Beziehungen d. Nebennieren zum weiblichen Geschlechtsapparat. Biologie und Pathologie des Weibes. Herausg. von J. Halban und L. Seitz. Urban u. Schwarzenberg, 1926. Lief. 28 (**5**, III. Teil), S. 755.

Sherman, E. M. and **Norton, S. L.**, Further research in the problem of vulvovaginitis in children. Journ. of Urology, **16**, 1926, 4, S. 279.

Stefko, W. H. u. **Lourie, A.**, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Mucosa uteri bei Einführung von Silkwormgut und deren wesentliche antikonzeptionelle Wirkung. D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 5, S. 536.
Stieve, H., Ein 13½ Tage altes, in der Gebärmutter erhaltenes und durch Eingriff gewonnenes menschliches Ei. Ztschr. f. mikrosk. anat. Forschg., **7**, 2/3, S. 295.
Oettingen, K. v. und **Schwoerer, B.**, Gibt es ein Plazentagift im Sinne Obadas? Centralbl. f. Gyn., 1926, 47, S. 3009.
Weinberger, M., Beziehungen zwischen Erkrankungen der Atmungsorgane und den weiblichen Generationsorganen. (Schluß.) Biologie und Pathologie des Weibes. Herausg. von J. Halban und L. Seitz. Urban & Schwarzenberg, 1926. Lief. 28 (**5**, III. Teil), S. 749—754.
Weinzierl, E., Zur Frage der Wachstumsschnelligkeit des Carcinoma colli uteri. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74**, 6, S. 322.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Alexander, L., Hyperplasien des Recessus lateralis ventriculi IV. Anat. Anz., **61**, 22/24, S. 479.
Beer, G., Ueber einige Fälle von Friedreichscher Krankheit in einer Familie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2215.
Blanco, L. V. and **Paperini, H.**, Meningeal hemorrhage in the new-born. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 16, S. 1261.
Bonvicini, G., Zur Bestimmung der frontalen Grenze des Aphasiegebiets. Wien. med. Wochenschr., 1916, Nr. 44, S. 1295.
Brushfield, T. and **Wyatt, W.**, Epiloia. Brit. journ. of childr. dis., **23**, 1926, S. 178. (Tuberöse Idiotie. Gute Abb. von Adenom. sebac. Schm.)
Eckel, J. L., Encephalitis acutissima. Jahrb. f. Psych. u. Neur., **45**, 1, S. 7.
Egger, M., Les paralysies directes et reflexes dans les lésions extrapyramidales. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., **19**, 1, S. 39.
Eiselsberg, A., Probleme der Gehirn- und Rückenmarkschirurgie. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 203.
Fragnito, O. e **Scarpini, V.**, Reporto anatomo-patologico in un caso di emicorea sintomatica. Riv. di patol. nerv. e mentale, **31**, 5, S. 525.
Gurewitsch, M., Zur pathologischen Anatomie der malariabehandelten progressiven Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 1/2, S. 314.
Hiller, F., Beitrag zur Aetiologie und Klinik der Meningitis serosa und zur diagnostischen Kontrastfüllung des Lumbalkanals mit Jodipin. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **40**, 1, S. 73.
Jahnel, F. u. **Lange, J.**, Zur Syphilisimmunität der Paralytiker. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1875.
— u. —, Zur Kenntnis der Framboesieimmunität der Paralytiker. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2118.
Kant, F., Bemerkungen zur „Permeabilität der Meningen". Arch. f. Psych., **78**, 4, S. 581.
Kawakinai, Z., On the pathological histology of the brain and spinal cord of encephalitis epidemica of 1924 in Japan. Jap. Medic. World, **6**, 7, S. 182.
Klemperer, E., Untersuchungen über den Stoffwechsel bei manischen und depressiven Zustandsbildern. Jahrb. f. Psych. u. Neur., **45**, 1/2, S. 32.
Kodama, S., Ueber die sog. Basalganglien. (Morphogenetische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Fortsetzung und Schluß aus **18**, 2.) Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., **19**, 1, S. 152.
Kollar, S., Ueber Vakzineencephalitis. Monatsschr. f. Kinderheilk., **34**, 1, S. 51.
Kuttner, H. P., Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Verwandtschaft der menschlichen mit der tierischen Herpes, Kling- und Staupe-Encephalitis. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 1/2, S. 182.
Kuzume, G., Experimental anatomical studies on the nerve fibers of the flosculus cerebelli and nucleus cerebelli (mainly nucleus tecti). Jap. Medic. World, **6**, 6, S. 137.
Mankowski, Zur Pathogenese der Hemiatrophia facialis. Arch. f. Psych., **78**, 4, S. 572.
Mann u. **Matthias**, Gehirn mit tuberkulöser Meningitis. Demonstr. Ver. südostd. Psych. u. Neurol. Breslau, 26. Juli 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 40, S. 2189.
Matras, 11 Monate altes Kind mit tuberöser Hirnsklerose und multiplen Rhabdomyomen des Herzens. Ver. path. Anat. Wien, 28. Juni 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1350.

Neubürger, K., Zur Frage des Wesens und der Pathogenese der weißen Hirnerweichung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 1/2, S. 193.
Penfield, W. and **Cone, W.,** The acute regressive Changes of Neuroglia (amoeboid glia and acute swelling of Oligodendroglia). Journ. f. Psych. u. Neurol., **34**, 3 4, S. 204.
Pfeiffer, H., Standenath, F. und **Weeber, R.,** Ueber Liquoruntersuchungen bei der Impfmalaria des Paralytikers. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 1/2, S. 224.
Pollak, E., Zur Frage der Hirnschwellung bei raumbeschränkenden Prozessen. Ver. f. Psych. u. Neur. Wien, Sitz. v. 9. März 1926. Jahrb. f. Psych. u. Neur., **45**, 1/2, S. 93.
Schröer, Zur Kenntnis der traumatischen Porencephalie. Virch. Arch., **262**, 1, S. 144.
Smidt, H., Zur traumatischen Spätapoplexie. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 475.
Smirnow, L. J., Die pathologische Anatomie und Pathogenese der Paralysis acuta ascendens. Arch. f. Psych., **78**, 4, S. 585.
Sträussler, E. und **Koskinas, G.,** Ueber den spongiösen Rindenschwund, den Status spongiosus und die laminären Hirnrindenprozesse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 1/2, S. 55.
Weimann, W., Hirnbefunde beim Tod in der Kohlenoxydatmosphäre. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 1/2, S. 213.
Wiese, O., Heilung eines Falles von tuberkulöser Meningitis. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1937.
Ylppö, Schwartz, Jaschke, Zappert u. **Voss,** Schädeltrauma bei der Geburt. (Referate.) 37. Tag. d. Ges. f. Kinderheilk., 15.–19. September 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2003.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Angerer, H., Ueber Veränderungen an der Schädelbasis bei Hypophysengeschwülsten. Arch. f. klin. Chir., **143**, 1, S. 147.
Berger, Kontagiöse Ausbreitung der Polyarthritis rheumatica. Ges. d. Aerzte Innsbruck, 9. Juli 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1377.
Bergmann, E., Chronische, unbemerkt verlaufene Osteomyelitis mit Verkrümmungen. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 40.
Block, W., Traumatische aseptische Metaphyseonekrose des Radius und ihre Beziehungen zu anderen gelenknahen Knochenerkrankungen. Chir. Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, 1926, S. 626.
Brandt, H., Ueber angeborene Kniegelenkskontraktur. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74**, 6, S. 359.
Debrunner, H. u. **Frosch, L.,** Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Pseudarthrosenfrage. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **24**, 3, S. 261.
Demeler, R., Ein Beitrag zur kindlichen Knochentuberkulose. Arch. f. Kinderheilk., **79**, 3, S. 175.
Dorrance, G. M. and **Wagener, G. W.,** Osteoperiosteal bone graft. Journ. amer. med. assoc., **87**, 18, S. 1433.
Drehmann, Ueber angeborene Wirbeldefekte. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 44, S. 2821.
Durban, K., Subkutane Rupturen von Fingerstrecksehnen. Ein kasuistischer Beitrag. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 44, S. 2773.
Friedland, M., Weitere Beobachtungen über seitliche Luxation der Patella. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **24**, 3, S. 390.
Frosch, L., Die angeborene Schultersubluxation. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **24**, 3, S. 381.
Frund, Discus- und Meniscuserkrankungen verschiedener Gelenke. Ver. nordwestd. Chir., 18./19. Juni 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 47, S. 2986.
Gold, E., Beckenknochenechinokokkose. Ges. d. Aerzte, Wien, 29. Oktober 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1319.
Haumann, Enderfolge der Wirbelbrüche. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 75.
Hentschel und **Zölsch,** Ueber Stoffwechselveränderungen bei Rachitis. 37. Vers. Deutsch. Ges. f. Kinderheilk., 15.–19. September 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1954.
Hoffmann, R., Zur Anatomie des Primatenschläfenbeins und seiner pneumatischen Räume unter Berücksichtigung des menschlichen Schläfenbeins. Monatsschrift f. Ohrenheilk. usw., 1926, 10, S. 921.

Holst, L. u. **Chandrikoff, G.,** Die Köhlersche Erkrankung des Metatarsalköpfchens. Fortschr. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 2, S. 204.
Hottinger, A., Bestrahltes Cholesterin in der Therapie der Rachitis. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 2061.
Jacobson, A., Isolierte Abrißfraktur des Trochanter minor femoris. Ein Beitrag zu den Sportsverletzungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2120.
Israel, A., Avitaminose und Knochenbruchheilung. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 145.
Kehl, Beitrag zur Frage nach der Ursache der freien Gelenkkörper im Kniegelenk. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 44.
Kienböck, R., Ueber die Entstehung der Arthropathien bei Tabes. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1035.
König, F., Osteochondritis dissecans (Teilnekrose an den Gelenkenden). Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, 1926, S. 600.
Konjetzny, Zur Kenntnis der Perthesschen und Köhlerschen Krankheit, insbesondere der Heilungsvorgänge bei diesen. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 33.
Laves, W., Hackverletzungen des Kniegelenkes und die klinische und sozialmedizinische Bedeutung ihrer frühzeitigen Behandlung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **24**, 3, S. 397.
Lehmann, Osteochondritische Gelenkmäuse. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, S. 36.
Ludewig, P., Beiträge zur prämaturen Schädelnahtsynostose. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1308.
Mandel, F., Klinisches und Experimentelles zur Frage der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir., **143**, 1, S. 1.
Mayer, E. G., Zur Röntgenuntersuchung der Schädelbasis bei basalen Tumoren. Fortschr. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 2, S. 187. (Lokale Veränderungen der Schädelbasisknochen durch die Tumoren, Schm.)
Monnier, Ueber die Osteomyelitis des Schenkelhalses im Kindesalter. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1089.
Müller, W., Die Wirkung verminderter Zirkulation auf das Knochengewebe. Arch. f. klin. Chir., **142**, 1926, S. 610.
Nigst, Die knöchernen kongenitalen Deformitäten der Extremitäten. Med. Bez.-Ver. Bern-Stadt, 25. Febr. 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1106.
Nissen, Klinische und experimentelle Beiträge zur Ostitis fibrosa. XI. Tag. bayr. Chir., 23./24. Juli 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 46, S. 2924.
Nußbaum, A., Ueber Muskellängen am Oberschenkel bei Semiflexion. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **24**, 3, S. 414.
Pemberton, R., The etiology and pathology of arthritis. Journ. amer. med. assoc., **78**, 1926, 16, S. 1254.
Phemister, D. B. and **Gordon, J. E.,** The etiology of solitary bone cyst. Journ. amer. med. assoc., **87**, 18, S. 1429.
Püschel, A., Wirbelfrakturen nach leichtem Trauma und ihre Röntgendiagnose. Arch. f. klin. Chir., **143**, 1, S. 78.
Scheffler, H., Beobachtungen und Ergebnisse bei einer fünfjährigen Frakturenbehandlung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **24**, 3, S. 298.
Schmorl, Pathologische Anatomie der Wirbelsäule. 21. Kongr. d. orthop. Ges., Köln, 13.—15. Sept. 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1293.
Seeliger, Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke unter Berücksichtigung der Gelenkmausbildung. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, 1926, S. 606.
Sekiguchi, S. u. **Ryn, S.,** Ueber die Epicondylopathia femoris medialis. Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat., Sendai, Japan, **3**, 2, S. 317.
Sobel, J., Syphilitic pseudoparalysis (Parrots paralysis). Arch. of Pediatr., **43**, 10, S. 671.
Wegener, E., Ueber einige seltenere Wirbelsäulenerkrankungen mit vorhergegangenem Trauma unter besonderer Berücksichtigung ihrer Diagnose. Monatsschr. f. Unfallheilk., Jg. 33, 1926, 10, S. 217.
Weiß, A., Ueber einige Knochenerkrankungen des Jugendalters. Fortschr. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 2, S. 343.
Wülfing, M., Die Fraktur des Olecranonsporns. Med. Klin., 1926, Nr. 45, S. 1717.
Zappert, Radiogene fötale Mikrozephalie. 37. Tag. d. Ges. f. Kinderheilk., 15.—19. September 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 2003.

Zawisch-Ossenitz, C., Ueber Förderung des Knochenwachstums durch Injektion von Knochenextrakt. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1301.

Muskeln.

Landé, L., Infantile Dystrophia musculorum progressiva, kombiniert mit Dystrophia adiposo-genitalis. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 355.

Löhr, W., Experim. Untersuchungen über die Aetiologie und die Pathogenese der ischämigen Contractur. Chir. Kongr. 1926· Arch. f. klin. Chir., **142**, 1926, S. 658.

Heideck, J., Ueber die Myositis ossificans im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheik., **42**, 3/4, S. 427.

Schubert, A., Zur Aetiologie der Schiefhalserkrankung. Chir. Kongr. 1926. Arch. f. klin. Chir., **142**, 1926, S. 646.

Stransky, E., Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita. Monatsschr. f. Kinderheilk., **34**, 1, S. 24.

Haut.

Benedek, T., Beitrag zur Kenntnis der rein epidermalen Sporotrichosen. Dermoepidermitis sporotrichotica, verursacht durch eine neue Art von pathogenem Sporotrichum: Sporotrichum Lipsiense nov. spec., unter besonderer Berücksichtigung der Serumdiagnose und der experimentellen Sporotrichose. Derm. Wochenschr., 1926, 47, S. 1695.

Fuhs, H., Ueber Dermatochalasis. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1331.

Fülleborn, F., Eine seit 20 Jahren bestehende, der „Creeping eruption" ähnliche wandernde Hautaffektion aus Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 11, S. 702.

Highman, W. J., The value of the study of histopathology in cutaneous medicine. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 18, S. 1459.

Kroll, H., Zur Pathogenese der Cutis laxa. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **105**, 1/2, S. 342.

Kumer, L., Ueber Pilzerkrankungen der Haut. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1298.

Lenz, A., Zur Kasuistik der Fox-Fordyceschen Krankheit. Derm. Wochenschrift, 1926, 44, S. 1627.

Nobl, G. und **Löwenfeld, W.**, Karzinom als Komplikation von Lupus erythematodes. Derm. Wochenschr., 1926, 44, S. 1599.

Pulay, E., Transmineralisation und Haut. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1983.

Schreus, Th., Herpes zoster nach Röntgenbestrahlung. Derm. Wochenschr., 1926, 44, S. 1606.

Tachau, P., Hautkrankheiten und exsudative Diathese. 4. Mitt. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 3/4, S. 395.

Sinnesorgane.

Behr, Ueber die tabische Sehnervenatrophie. 89. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf 1926. Abt. Augenheilk. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 10, S. 561.

Berger, A., Histologische Veränderungen bei Herpes corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 10, S. 504.

—, **F. v.**, Studio clinico e anatomo-patologico supra un varo caso di conginutivite tarsale iperplastica fibroide-sclerotizzante. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, Nr. 7, 8, 9, S. 551.

Bergmeister, R., Die tuberkulösen Erkrankungen des Auges. Sonderausg. v. H. 3 d. Abhandl. aus d. Augenheilk. u. ihren Grenzgeb. Berlin, Karger, 1927. 142 S.

Bernfeld, K., Mastoiditis bei Diabetes mellitus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., 1926, 10, S. 980.

Blind, L., Ein Fall von Gewerbeargyrie der Conjunctiva und Cornea. Ophthalm. Ges. in Wien, 15. Mai 1926. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 3/4, S. 216.

Breiger, Metastatische Augenerkrankungen bei Gonorrhoe. Derm. Wochenschr., 1926, 45, S. 1632.

Bridgett, Ch. R., Sclerosis of central artery of retina. Amer. journ. of Ophthalmol., **9**, 10, S. 725.

Carmi, A., Contributo allo studio dei tumori progressivi cystici della conginutiva bulbare (Dermoepitelioma del Parinaud). Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, Nr. 7, 8, 9, S. 538.

Coppez, H., Sur la recherche du fer dans l'humeur aqueuse, considérée au point de vue du diagnostic des corps étrangers intra-oculaires. Arch. d'ophthalm., **43**, 1926, 10, S. 583.

Fejer, J., Inflammation of the cornea caused by solution of silver nitrate. Amer. journ. of ophthalm., **8**, 11, S. 863.

Fleischer, Subretinale Schwielenbildung. Ophthalm. Ges. Wien, 18. Oktober 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1376.

Francis, M. L. and **König, J.**, Retrobulbar neuritis in diabetes. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 17, S. 1373.

Grüter, Ergebnisse in der Herpes- und Varizellenforschung unter besonderer Berücksichtigung des Auges. 89. Vers. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf 1926. Abt. Augenheilk. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 10, S. 556.

Guggenheim, J., Bindehaut- und Hornhautentzündung durch Saft der Euphorbia Helioscopa (Wolfsmilch). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 10, S. 521.

Gutzeit, Tabak und Auge. Schweidnitz, B. Köhn u. Co., 1926. 11 S. Optische Rundschau, Sonderdruck 12.

Hamburger, K., Gegen das akute Glaukom. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2114.

Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete; herausg. von A. Denker u. O. Kahler, **7**. Berlin, Springer, und München, Bergmann, 1926. Krankheiten des Gehörorgans, T. 2. Krankheiten des äußeren, mittleren und inneren Ohrs. Otosklerose, Tuberkulose, Syphilis, Tumoren des Ohrs; bearb. von G. Alexander u. O. Beck, Wien, C. E. Benjamin, Groningen, u. a. 804 S.

Herrenschwand, F. v., Die Parinaudsche Konjunktivitis und ihre Beziehungen zur Tuberkulose und zur Pseudotuberkulose. Die extrapulmonale Tuberkulose. Jg. 1, 1926, 10. S. 16.

Hippel, E. v., Ein neuer Fall von proliferierender (tuberkulöser) Uveitis mit ungewöhnlicher Beteiligung des Sehnerven nebst Bemerkungen über die histologische Diagnose der Augentuberkulose. Solitärtuberkel der Aderhaut. Scleritis. Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 4, S. 606.

Houwer, A. W. M., Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Orbitaltuberkulose u. verwandter Erkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 10, S. 449.

Jackson, E., Retinablastoma and recent views of malignancy. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 18, S. 1471.

Jess, L., Ueber die Augensyphilis in der zweiten Generation. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 3/4, S. 142.

Igersheimer, Kongenitale Lues und Auge. 89. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf 1926. Abt. Augenheilk. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 10, S. 563.

Irons, E. E. and **Brown, E. V. L.**, Recurrence of Iritis as influenced by the removal of infections. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 15, S. 1167.

Inoze, A. v., Vernarbungen der Bindehaut bei Heredolues. Ung. ophth. Ges., Budapest, 5. Juni 1926. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 3/4, S. 224.

Kasai, T., Experimental studies on meningitic labyrinthitis. Jap. Med. World, **6**, 6, S. 144.

Köppel, Perlschnurartige Pigmentstreifen in der Netzhaut. Ophthalm. Ges. Wien, 18. Oktober 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1376.

Lampis, E., Un caso di anomalia anatomo-fisiologica della fovea? Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, Nr. 7, 8, 9, S. 579.

Lindner-Comberg, Einschlußkrankheiten des Auges. 89. Vers. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf 1926. Abt. Augenheilk. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 10, S. 555.

Luppino, B., Contributo alla etiologia della cherato-conginutivite linfatica nei bambini. Annal. di oftalmol. e clin. ocul.. Jg. 54, 1926, 11, S. 1209.

Marchesani, O., Die drei Gliaarten in der Retina und im Sehnerv. 89. Vers. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf 1926. Abt. Augenheilk. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 10, S. 573.

—, Die Morphologie der Glia im Nervus opticus und in der Retina, dargestellt nach den neuesten Untersuchungsmethoden und Untersuchungsergebnissen. Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 4, S. 575.

Marx, E., Ueber vitale Färbungen des Auges und der Augenlider. IV. Angeborene und erworbene Abweichungen in der Lage der Thränenpunkte. Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 4, S. 619.

Marzio, Ch., Glioma retinico e sua cura coi raggi X. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, Nr. 7, 8, 9, S. 567.

Mazzola, U., Le alterazioni dell'occhio e dei suoi annessi nella tuberculosi pulmonare. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, Nr. 7, 8, 9, S. 433.

Metzger, E., Fetttröpfchen im oberen Teil der Vorderkammer nach perforierender Verletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 10, S. 515.
Mills, L., Ocular disease occuring in the course of nondysenteric amebiasis. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 15, S. 1176.
Morelli, E., Ulteriore contributo allo studio dell'infazione oculare spérimentale da micrococco melitense. Annal. di oftalmol. e clin. ocul., Jg. 54, 1926, 11, S. 1206.
Mylius, K., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Anfangsstadien der pyogenen metastatischen Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 3/4, S. 147.
Nicoletti, G., Papilloma del canalicolo lacrimale in feriore di origini palpebrale. Annal. di othalmol. e clin. ocul., Jg. 54, 1926, 11, S. 1224.
Pagani, M., Ectopia lentis ed aniridia. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, Nr. 7, 8, 9, S. 529.
Reese, A. B., Melanosis oculi. A case with microscopic findings. Amer. journ. of ophthalm., **8**, 11, S. 865.
Riehm, W., Ueber die phlyktänuläre Augenerkrankung. Die extrapulmonale Tuberkulose, Jg. 1, 1926, 10, S. 5.
Rollet et **Colrat,** Zona ophthalmique et hémiparésie alterne double lésion: Inflammation du ganglion de Gasser et ramollissement cérébral. Arch. d'ophthalm., **43**, 1926, 10, S. 577.
Roth, J. H. and **Geiger, W.,** Posterior chamber cysts of the iris. Amer. journ. of ophthalm., **8**, 11, S. 870.
Schaefer, B., Pathologisch-anatomischer Befund einer atypischen indirekten äquatorischen Scleralruptur durch Kuhhornstoß. Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 4, S. 693.
Schall, E., Beitrag zur Frage der „familiären progressiven Maculadegeneration". Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 4, S. 702.
—, Zur Pathologie und Pathogenese des Chalazion. Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 4, S. 662.
Schieck, F., Die Auswirkungen der tuberkulösen Infektion am Auge. Die extrapulmonale Tuberkulose, Jg. 1, 1926, 10, S. 1.
Spanlang, Hornhauttrübung (Epithelhypertrophie) bei Keratoma palmare et plantare hereditarium. Ophthalm. Ges. Wien, 18. Oktober 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1376.
Szily, A. v., Neuere Wege zur experimentellen Erforschung der sympathischen Ophthalmie. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1857.
Tallei, E., Sul fibroma della cornea e in particolare sul fibroma da cicatrice. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, Nr. 7, 8, 9, S. 515.
Taunig, Fall von Dermoid der Hornhaut mit subkonjunktivalem Lipom. Ophthalm. Ges. in Wien. 31. Mai 1926. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 3/4, S. 219.
Thies, O., Völliger Ausguß der Konjunktivalsäcke u. maskenartige Ueberziehung des ganzen Gesichts mit Teer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 10, S. 550.
Tooker, C. W., Bilateral papillitis associated with accessory nasal sinus disease and nephritis. Amer. journ. of ophthalm., **8**, 11, S. 878.
Tron, E., Chemische Untersuchungen über die Natur der intraokularen Flüssigkeiten in Trockensubstanz, Kalium und Kalzium im Kammerwasser, Glaskörper und Blutserum des Ochsen und Pferdes. Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 4, S. 677.
Vancea, P., Considérations sur un cas d'angiome caverneux de l'orbite. Arch. d'ophthalm., **43**, 1926, 10, S. 624.
Yerger, C. F., Exophthalmos as complication of nasal sinuitis. Amer. journ. of ophthalm., **8**, 11, S. 882.
Zeidler, Encephalocele der Orbita. 16. Tag. südostd. Augenärztever., 4. Juli 1926. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 3/4, S. 206.
—, Mischtumor der Orbita. 16. Tag. südostd. Augenärztever.. 4. Juli 1926. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 3/4, S. 208.
Zentmayer, W., Osteosarcoma of the orbit, with unusual-surgical complications. Amer. journ. of ophthalmol., **9**, 10, S. 736.
Zoldan, L. G., Ricerche sul comportamento dei lipoidi retinici sotto l'influenza della luce e dell' oscurita. Annal. di othalmol. e clin. ocul., Jg. 54, 1926, 11, S. 1183.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bertram, F., Blutzucker und Gifte. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 2172.
Clauberg, K. W., Die Lokalanästhesie in gerichtsärztlicher Bedeutung. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 25, 1926, 22, S. 733.

Filimonof, J. N., Zur pathologisch-anatomischen Charakteristik des Lathyrismus. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 1/2, S. 76.
Fürbringer, Zur Würdigung der Gefahren des Tabakrauchens. Ver. inn. Med. u. Kinderheilk., Berlin, 1. Nov. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1956.
Funk, G., Vergiftungserscheinungen nach Anwendung von Mitigal bei einem Säugling. Med. Klin., 1926, Nr. 46, S. 1763.
Gompertz, L. M., Poisoning with water hemlock (cienta maculata). Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 16, S. 1277.
Hauer, A. R., Ueber Pilzvergiftungen. Wien. klin. Wschr.. 1926, Nr. 44, S. 1281.
Heubner, W. und **Forstmann, R.**, Die gewerbliche Kohlenoxydvergiftung und ihre Verhütung. Leipzig, Verlag Chemie, 1926. Beih. zu Centralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhütung, Bd. 1, H. 4.
Hoff, H., Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen des Quecksilbers ins Zentralnervensystem. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., **45**, 1/2, S. 20.
Hussy, Zur Frage der übertragenen Kinder. Gyn. Ges. Schweiz, 2. Mai 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1130.
Looney, J. M., Blood changes in acute mercuric chlorid poisoning. Journ. of biol. chemistry, **70**, 1926, 2, S. 513.
Merkel, H., Führen Absprünge aus größerer Höhe ins Wasser zu Beschädigungen innerer Organe. D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 5, S. 517.
Müller, E. F., Ueber die Pathogenese der akuten Arsenschädigung der Haut. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1825.
Necke, A., Schmidt, P. und **Klostermann, M.**, Zur Bestimmung kleinster Bleimengen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1855.
Reiche, F., Zur Kenntnis der Veronalvergiftungen und der Veronalausscheidung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 2112.
Reuter, F., Ein Fall von plötzlichem Tode bei Zysternenpunktion. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 44, S. 1275.
Standenath, F., Beiträge zur Kenntnis der Giftigkeit von Organextrakten. III. Mitt. Fermentforschg., Jg. 9, 1926, 1, S. 41.
Uhlenhut, P., Die biologische Verwandtschaft zwischen Mensch und Affe. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 46, S. 1944.
Wulsten, J., Zur Symptomatologie und Diagnose der akuten Schierlingsvergiftung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1993.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Mitteilung.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIX. Nr. 6/7.

Ausgegeben am 1. März 1927.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung der Gesellschaft findet am

8., 9. und 10. Juni

in Danzig statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten, Vorträge bis zum 1. April bei dem unterzeichneten Schriftführer anzumelden.

Für den 1. Verhandlungstag ist das von den Herren Borst, Schmieden und Teutschlaender übernommene Referat über „Infektion, Parasitismus und Gewächsbildung" in Aussicht genommen.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

O. Lubarsch, Vorsitzender. G. Schmorl, Schriftführer.

Die Mitglieder werden auf die im vorigen Jahre hinsichtlich der Vorträge und Demonstrationen gepflogenen Besprechungen hingewiesen, daß sie möglichst nur einen Vortrag anmelden und bei Anzeige von Demonstrationen den Gegenstand der Demonstration genau bezeichnen, ferner insbesondere darauf, daß künftig nur die ersten 50 angemeldeten Vorträge auf die Tagesordnung gesetzt werden sollen; die über diese Zahl hinaus angemeldeten Vorträge sollen nur angezeigt werden.

Des weiteren wird auf folgende Bestimmungen der Geschäftsordnung aufmerksam gemacht:

§ 4. Die Vorträge werden in der Regel in der durch die vom Vorsitzenden und Schriftführer festgestellten Reihenfolge gehalten.

§ 5. Die Vorträge sollen in der Regel nicht länger als 20 Minuten, die Demonstrationen nicht länger als 5 Minuten dauern und sind frei zu halten. Für Ausländer gilt die letztgenannte Bestimmung nicht.

§ 6. Zu den an die Vorträge sich anschließenden Besprechungen sind jedem Redner 5 Minuten gestattet, zu einer längeren Aussprache bis auf weitere 5 Minuten ist die Zustimmung der Gesellschaft erforderlich.

Die Redner, die sich an der Besprechung beteiligt haben, sind verpflichtet, einen Selbstbericht (in direkter Rede) über die von ihnen gemachten Bemerkungen dem Schriftführer noch während der Sitzung, in der die Besprechung stattfand, oder spätestens bis zu Beginn der nächsten Sitzung einzureichen.

§ 9. Die Referate dürfen in der Regel nicht länger als eine Stunde dauern. Die Referenten sind verpflichtet, die von ihnen erstatteten Referate inhaltlich möglichst vollständig und möglichst gleichlautend nur in den Verhandlungen der Gesellschaft zu veröffentlichen.

§ 10. Die Manuskripte der Referate und Vorträge sind spätestens 14 Tage nach Schluß der Tagung an den Schriftführer einzureichen, später eingehende Manuskripte sollen bei der Drucklegung nicht berücksichtigt werden.

Es wird daher dringend gebeten, daß die Herren Vortragenden druckfertige Manuskripte ihrer zu haltenden Vorträge mitbringen und dem Schriftführer übergeben, damit die Drucklegung der Verhandlungen frühzeitig erfolgen kann.

Ferner werden die Herren Mitglieder gebeten, Themata, die sich für Referate eignen, beim Schriftführer bis zum umstehend genannten Tage anzuzeigen.

Der Schatzmeister bringt in Erinnerung, daß noch ein großer Teil der Beiträge für das Jahr 1926 aussteht, und bittet den fälligen Betrag von 20 RM umgehend an sein Postscheckkonto Berlin 83036 oder an die Depositenkasse O der Dresdner Bank, Berlin NW 21,

Turmstraße 27, zu überweisen. Als Jahresbeitrag für 1927 wird er 18 RM beantragen und bittet vorbehaltlich der Genehmigung durch die Mitgliederversammlung diesen Betrag spätestens auf der Versammlung in Danzig zu entrichten.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Carl Josef Eberth.

Nun hat der unermüdliche Wanderer seinen Stab zur letzten Reise, von der er uns nicht zurückkehren wird, angesetzt. Sein Lebensende war erfüllt von ruhelosen Gedanken an die Schönheit der geliebten Bergwelt; „aus der Tiefe steigt es herauf", das waren seine letzten Worte, als ob sein Geist die Nebelwolken steigen sähe, welche ihn zu Himmelshöhen tragen und die scheidende Seele verklärend mit dem goldenen Glanze der Vollendung umstrahlen wollten.

Ein edles Herz, ein feinsinniger Künstler, ein Gelehrter der alten großen Schule ist mit Carl Josef Eberth, dem Nestor der Pathologen, aus unserem Kreise geschieden, und trauernd legen wir den Lorbeer auf den Sarg eines unserer Besten — eines Mannes, der der gegenwärtigen Generation kaum noch bekannt war. Denn ein Jahr vor der Entdeckung der Zellen wurde er geboren; wie fern liegt uns heute die Zeit, in welcher Naturphilosophie und Rationalismus um die Führung in der Medizin rangen! Die Vaterstadt Würzburg umgab das Kind, den heranwachsenden Jüngling mit akademischem Geist; er war 11 Jahre alt, als von Würzburg aus die große Periode der neuen Medizin mit der Berufung A. Köllikers, bald darauf der Berufung R. Virchows und mit der Begründung ihrer „physikalisch-medizinischen Gesellschaft" begann. Das sechste Jahrzent des vorigen Jahrhunderts vereinte dort fertige und werdende Kapazitäten: Rinecker, Kiwisch, Heinrich Müller, Leydig, Gegenbaur, Bamberger mit den beiden größten unter ihnen; in diesem Kreise wurde die Zellularpathologie zum ersten Male formuliert. Der Student C. Eberth tauchte in einen hinreißenden Strom begeisternder Forschung; seine großen Lehrer vertraten Zoologie und vergleichende Anatomie; die pathologische Anatomie fand nach Virchows Scheiden von Würzburg (1856) in Förster einen hervorragenden Vertreter. So ergriff Eberth diese Fächer gleichzeitig und blieb ihnen bis zum Abschluß seiner wissenschaftlichen Laufbahn treu; allen hat seine eigene Forschung gedient. Wie weit seine künstlerischen Neigungen ihm das Festhalten an der Objektivität der Wissenschaft zu Anfang erschwert haben, wissen wir nicht genau; genug, daß er der letzteren, ähnlich wie der in gleichem Sinne kämpfende Zeitgenosse W. Henke, der spätere Tübinger Anatom, erhalten blieb.

Der Studienzeit folgte die jener Vielseitigkeit seiner Interessen entsprechende Assistentenperiode Eberths in der Heimatuniversität. Er war 1856—1859 Assistent am pathologischen Institut und wurde am 5. August 1859 Dr. med.; 1859 vertauschte er diese Stellung mit der Prosektur am zootomischen Institut, 1862—1865 wurde er Prosektor am anatomischen Institut (Habilitation 1863) — in beiden Stellungen hoch geschätzt von seinem Chef Kölliker, dessen „Lebenserinnerungen"

dieser Zusammenarbeit besonders gedenken. Am 5. August 1865, genau 6 Jahre nach der Promotion, erhielt er den Ruf als Extraordinarius der Pathologie nach Zürich, wo er 1869 Ordinarius wurde, seit 1874 außerdem noch das Ordinariat für Pathologie an der Tierarzneischule bekleidete. 1870 gründete er sein Familienglück durch die Verheiratung mit Elisabeth Hohensteiner, der Tochter eines pfälzischen Geistlichen.

Nach 16 lebensfrohen, arbeits- und erfolgreichen Jahren erfolgte die Uebersiedlung nach Halle. 1881—1895 war er dort neben Welcker zunächst Direktor der histologischen und vergleichend-anatomischen Abteilung, in den letzten 2 Jahren alleiniger Direktor des anatomischen Institutes. Aber die beständige Neigung, neben der vergleichenden Anatomie auch pathologische Fragen zu bearbeiten, führte 1895, nach Ackermanns Tode, zur Uebernahme des pathologischen Institutes. Hier hat Eberth bis 1911 unermüdlich mit einer Ausdauer gearbeitet, daß die geheimen ministerialen Vermutungen bezüglich etwaiger Altersmüdigkeit immer wieder nachdrücklichsten Widerspruch erfuhren. Erst im 76. Lebensjahr schied Eberth aus seinem Amt, in voller körperlicher und geistiger Frische, um die letzten Lebensjahre in Berlin, im Kreise seiner Familie zu verbringen. Die Feier des 90. Geburtstages am 21. September 1925 erhob ihn noch einmal zu seiner Freude aus vereinsamten Tagen in die Gedankenwelt längst vergangener Erlebnisse und überdauernder Errungenschaften.

Das wissenschaftliche Lebenswerk Eberths war durch sein Naturell wie die Einflüsse seiner Lehrer bestimmt. Er war keine Kampfnatur, und nach einem Bericht seines Freundes und Kollegen Hitzig „zu bescheiden, um sein Licht auf Kongressen leuchten zu lassen“; er liebte die stille Arbeit des Laboratoriums. Aber in dieser glänzte sein unermüdlich anregender Geist, seine durch hervorragende Gedächtniskraft und rasche Auffassung unterstützte Belesenheit, seine Virchow-Köllikersche Technik und Beobachtungsgabe. Große Methoden, überraschende Einschläge in den Gang der Wissenschaft knüpfen sich an seinen Namen nicht; aber seine scharfen Augen haben viel Neues entdeckt; und diese zuverlässigen Entdeckungen, welche sein Stift in künstlerischer Vollendung festhielt, welche immer nur objektiv Sicheres, keine Phantasiegebilde brachten, sind zu festen Bausteinen der Histologie, Zoologie und der Bakteriologie wie der Pathologie geworden.

Den Pathologen interessiert aus der reichen Fülle der Arbeiten, welche mit der Anatomie des Trichocephalus dispar (In.-Diss. 1859) und einer Monographie über die Nematoden (1863) begannen, die histologische Richtung mit besonderer Verwendung einfacher Experimentalmethoden einerseits, die sich hierauf aufbauende bakteriologische Forschung andererseits. Auf beiden Gebieten hat Eberth führend gewirkt und Grundlegendes geschaffen. Wir können nur die wichtigsten Arbeiten im Fluge streifen: Die Entdeckung der „legitimen Sukzession“ der Epithelien bei der Epithelregeneration (im Gegensatz zu Virchow's Lehre von der universellen Bildungszelle, 1870), die Entdeckung der mitotischen Kernteilung, deren gesamte Phasen Eberth an den Cornealepithelien erkannte und als Erster wunderbar zeichnete; die Entdeckung der „Eberthschen Kittlinien“ der Herzmuskeln (1866); der Entstehung der quergestreiften Muskulatur (1866), der Entwicklung von kernhaltigen Erythrozyten im leukämischen Blut aus weißen Blutkörperchen (an-

nähernd gleichzeitig mit E. Neumanns Knochenmarksbefunden (1869); die detaillierte Darstellung der feinsten Leberstrukturen, namentlich ihres Gitterfasersystems (1867), des normalen und pathologischen Knochenwachstums (1873, 1874) mit Einschluß der richtigen Deutung der „fötalen Rachitis“. Hervorragende Bedeutung gewannen die große Amyloidarbeit, welche die Tatsache der interstitiellen Ablagerung dieses Materials an allen Organen erkannte und illustrierte (1880), vor allem aber die berühmten Studien über die Thrombose, zuletzt monographisch im Verein mit Schimmelbusch (1887) zusammengefaßt, welche die unbestrittene Grundlage der Lehre von der Blutplättchenthrombose bis heute geblieben sind. Gerade bei dieser Arbeit kam auch das experimentelle Geschick Eberths in besonderem Maße zum Ausdruck, das durch die chirurgisch geübte Hand Schimmelbuschs unterstützt wurde. Endlich sei noch Eberths Monographie der männlichen Geschlechtsorgane (Bardelebens Handbuch, 1904) genannt.

Die zweite Serie von Arbeiten, die bakteriologische, knüpfte an Studien über Hornhautentzündungen durch Einziehung bakterienhaltiger Fäden an (1874); hierbei wurde zuerst die Unterscheidung regenerativer und degenerativer Zonen im Entzündungsvorgang festgelegt. In jenen Jahren begann die bakteriologische Forschung (Klebs, v. Recklinghausen, Billroth); Eberth erkannte die Bedeutung dieser Probleme, ergriff dieselben mit vollem Eifer und entdeckte die spezifischen Erreger der malignen Endokarditis, des Puerperalfiebers, der Pneumomykosis (mit ihrer Beziehung zur Meningitis) und anderer Infektionen; der glänzendste Fund war die erste sichere Beschreibung lebender Typhusbazillen (1879), deren Bedeutung durch Klebs anfangs bezweifelt, durch Gaffkys Züchtungsversuche aber sichergestellt wurde; gleichzeitig hob Eberth bereits die ursächliche Beziehung dieser Infektion zu den Nahrungsmitteln hervor. Eine Reihe von Tierinfektionen (Papageiseuche, Frettchenseuche, Pseudotuberkulose des Meerschweinchens, Kaninchenseptizämie) wurden noch in den achtziger Jahren von Eberth ätiologisch aufgeklärt. Aber auch in der allgemeinen Auffassung der Bakteriologie stand er bereits zu der Zeit in der Reihe der Bahnbrecher, als Robert Kochs Methodik die definitiven Grundlagen schuf.

Das Bild seiner Wirksamkeit wird durch den Hinweis auf die wichtigsten Entdeckungen nicht erschöpft. Sie lag zum großen Teil auch auf dem Gebiete seines Unterrichtes, welcher hauptsächlich in der vergleichenden Anatomie und Pathologie gipfelte; in letzterer Beziehung konkurrierte er mit Bollinger. Als Institutsleiter wußte er seine Mitarbeiter noch in späteren Jahren zu fruchtbringendem Schaffen anzuregen.

Was Eberth als Mensch, als Freund dem Kreise seiner Zeitgenossen bedeutete, das wird mit diesen allmählich verklingen. Die Geschichte der Wissenschaft aber verewigt seinen Namen als den eines großen und selbständigen Forschers aus der Blüteperiode der Pathologie, der Periode R. Virchows; die Begründung der Zellularlehre, welche Eberth als Student zu Füßen des großen Meisters miterleben durfte, hat auch seinem Leben den Stempel gegeben.

Ehre seinem Andenken!

R. Beneke.

(Durch Erkrankung des Verfassers verspätet).

Beiträge zur Pathogenese der Zysten-Mamma. (Morbus Reclus.)

Von **Helene Herzenberg**, Assistentin am Institut.
(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der I. Staatsuniversität Moskau. Direktor: Prof. A. Abrikossoff.)

(Mit 1 Abbildung.)

Krompecher gebührt das Verdienst, die Pathogenese der Zystenbildung bei der Maladie cystique de la mamelle (Reclus) in enge Beziehung zu den großen Schweißdrüsen — den apokrinen, wie wir sie seit Schiefferdecker nennen — gebracht zu haben. In einer eingehenden Studie (Ziegl. Beitr. 62, 1916) behandelt er die Frage und kommt zu dem Ergebnis, daß die Zysten des Hidrocystoma mammae morphologisch vollständig bis in alle Details denjenigen der großen Achselschweißdrüsen entsprechen. Besonders ausschlaggebend für diesen Schluß ist der Befund des die Zysten auskleidenden „blassen Epithels“ und der sie umringenden Muskelspindeln. Auf die entwicklungsgeschichtlichen Studien von Benda, Talke u. a. Bezug nehmend, spricht Krompecher demnach die Zysten-Mamma als eine fehlerhafte Bildung der Brustdrüse an, d. h. insofern als sie phylogenetisch aus einer Schweißdrüse hervorgegangen ist, glaubt er, daß „sie im Laufe ihrer Entwicklung stellenweise auf einer phylogenetisch ganz frühen, dem Schweißdrüsenstadium nahe gelegenen Stufe zurückgeblieben ist.“ Mit anderen Worten, er betrachtet die Zysten-Mamma als einen atavistischen Rückschlag. In einer weiteren diesbezüglichen Arbeit (Virch. Arch. 250, 1924) schränkt er indessen den „fehlerhaften“ Ursprung der Zysten insofern ein, als er die Plattenepithelzysten von den normalen Anteilen der Brustdrüse hervorgehen läßt und nur die „blassen Epithelzysten“ als Fehlbildungen anzuerkennen geneigt ist.

Wie wir den interessanten Auseinandersetzungen Askanazys über dasselbe Thema (Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 45, 1925) entnehmen, ist er nicht geneigt, den Ausführungen von Krompecher beizutreten. Indem er den Befund der eigenartigen apokrinen Schweißdrüsenzysten in der Zysten-Mamma bestätigt, deutet er die Erzeugung des eosinophilen Epithels als eine Art Metaplasie, welche im Prozeß der Brustdrüsenepithelwucherung entstanden sein kann; es käme dabei zur Umbildung eines Epithels, „dessen Schwesterzellen an anderer Stelle das Produkt der Metaplasie normalerweise erzeugen.“

Da wir über einiges diesbezügliches Material verfügen, möchten wir es nicht unterlassen, zu diesem Problem Stellung zu nehmen. Gleich hier sei bemerkt, daß sich unserer Meinung nach gegen die Ansicht Krompechers nichts vorbringen läßt. Der Gedanke an die Möglichkeit einer Fehlbildung in der Entwicklung der Brustdrüse wird überaus nahe gelegt, will man die Erfahrungen der entwicklungsgeschichtlichen Studien berücksichtigen. Außer den für das Verständnis dieses Standpunktes wichtigen Arbeiten von Benda und Talke möchten wir noch besonders auf die Ausführungen von Eggeling (Anat. Anz., Bd. 24) verweisen, welcher die Milchdrüse nicht als umgewandelte Schweißdrüse, sondern die beiden als homologe Bildungen ansieht, die in divergenter Richtung aus einer primitiven tubulösen merokrinen Hautdrüsenart hervorgegangen sind. Danach würde das „Fehlerhafte“

in der Entwicklung der Brustdrüse darin bestehen, daß ein Teil der primitiven Anlagen sich in einer für die Brustdrüse typischen Art entwickelt, während ein anderer Teil sich als apokrine Schweißdrüsen herausdifferenziert. Demnach müßten aber schon bei Föten, resp. bei Neugeborenen Verhältnisse anzutreffen sein, welche es erlaubten, solch ein latentes Nebeneinander der beiden Drüsenarten zu beobachten. Entsprechende Befunde wären durchaus beweisend, liegen aber nicht vor. Leider macht auch Askanazy, der durch seine Schüler ein großes Mammamaterial junger und alter Frauen untersuchen ließ, keine Angaben darüber, ob er in den zysten- und wucherungsfreien Brustdrüsen „blasse Epithelzysten" gesehen hat. Diesbezügliche Angaben über latente Fälle, wo zugleich Proliferationserscheinungen des normalen Brustdrüsenepithels vorhanden waren, sind natürlich insofern nicht beweisend — wenn sie auch nicht gerade gegen die Theorie von Krompecher sprechen, denn die apokrinen Schweißdrüsen könnten solchenfalls doch präexistiert haben —, als sie den Gedanken nahelegen, daß die Letzteren im Prozeß der Brustdrüsenepithelwucherung durch metaplastische Umbildung entstanden sein könnten (Askanazy). Und solch ein Vorgang ist durchaus nicht von der Hand zu weisen. Wird er doch auch für den umgekehrten Fall angenommen, wie das z. B. Seitz (Arch. f. Gyn., Bd. 88) für die Achselhöhlenbrüste bei Wöchnerinnen tut, wo er alle Uebergänge aus dem apokrinen Schweißdrüsenepithel in typisches Brustdrüsenepithel verfolgen konnte und in ausgezeichneten Abbildungen wiedergibt.

Im Laufe der Untersuchungen über die Pathologie der Säuglingsmamma, welche in dem hiesigen Institut von Kestner ausgeführt werden, ist es uns gelungen, bei der Durchmusterung einer ganzen Reihe von Präparaten in einem Falle auf die gewünschten Verhältnisse zu stoßen. Es handelt sich um die Brustdrüse eines ausgetragenen neugeborenen Knaben, welcher durch Asphyxie dank Lungenkompression durch die in die Brusthöhle verlagerten Eingeweide (Brustfelldefekt!) zugrunde ging. Beide Brustdrüsen boten das Bild roter erbsengroßer Gebilde, in denen makroskopisch keine Zysten wahrzunehmen waren. Mikroskopisch aber sind in dem kernreichen kollagenen Bindegewebe zwischen zahlreichen Blutbildungsherden und gewucherten, unregelmäßig geformten Brustdrüsenacini- und Gängen mehrere zystisch erweiterte apokrine Schweiß-

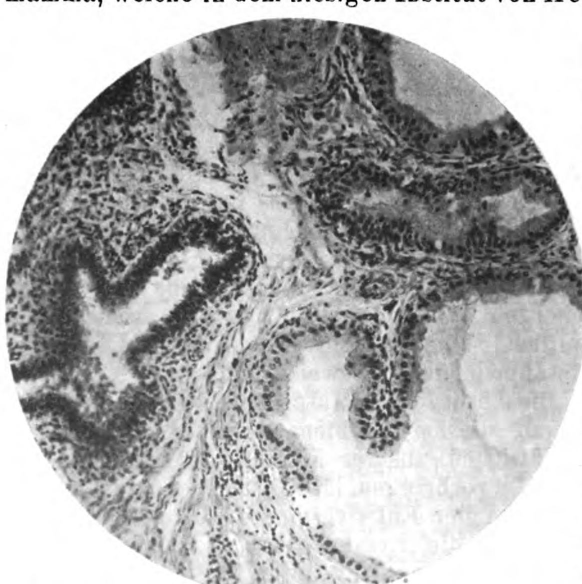


Abb. 1. Apokrine Schweißdrüsenzysten in der Brustdrüse eines Neugeborenen. (Zeiss Ap. 8 mm., Okul. 2. Kammerauszug 50.)

drüsen nachzuweisen. Dieselben geben sich sofort und deutlich durch ihr hohes blasses eosinophilgefärbtes Zylinderepithel zu erkennen. (Abb. 1.) Dasselbe sproßt stellenweise papillenförmig nach innen ins Lumen vor. Die kuppenartig vor gewölbten Zellen mit rundem hellen Kern, welcher ein größeres und zwei kleinere Kernkörperchen beherbergt, weisen im distalen Teil des Protoplasma feine goldgelbe Körnelung und vereinzelte Vakuolen auf. Im Lumen der Zysten — kleintropfiger Inhalt. Myoepithel ist nur mit Mühe und an einzelnen Stellen zu erkennen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß hier typische apokrine Schweißdrüsenzysten vorliegen. Und was besonders bemerkenswert — in einem ausgesprochenen Sekretionsstadium, wo wir doch wissen, daß eigenen Ortes, in der Achselhöhle, die genannten Drüsen bei Neugeborenen als funktionierendes Organ niemals angetroffen werden. Dieser Befund in der Säuglingsmamma — keiner Zystenmamma — erscheint uns insofern wertvoll, als er eigentlich gerade das vorstellt, was zur Bestätigung der Krompecherschen Ansicht, von der fehlerhaften Brustdrüsenentwicklung nötig ist. Wohl besteht zugleich eine Wucherung der normalen Brustdrüsenanteile, wie sie bei Neugeborenen öfters angetroffen wird. Doch ist kaum anzunehmen, daß dieselbe eine Entstehung der apokrinen Schweißdrüsenzysten durch eventl. metaplastische Umwandlung bedingen kann. Zudem konnten nirgends, trotz eingehenden Suchens, Uebergänge des eigentlichen Brustdrüsenepithels in das „blasse Epithel“ verzeichnet werden. Sowohl die üblichen Brustdrüsenanteile, als auch die „blassen Epithelzysten“ lagerten isoliert nebeneinander. Es sei noch auf das Fehlen jeglicher „Fibrose“ verwiesen.

Durch den beschriebenen Befund wird die Verlegung der Pathogenese der Zystenmamma in entwicklungsgeschichtliche Grenzen unserer Meinung nach durchaus bekräftigt. Der weitere Verlauf ist nur eine Ausdehnung der bestehenden Verhältnisse. Denn ist einmal festgestellt, daß in der Brustdrüse — weiblichen oder männlichen — von Anfang an eine Fehlbildung bestehen kann, so ist unserer Meinung nach nichts dagegen einzuwenden, daß im Falle eines Uebergangs aus dem latenten Stadium in das klinische der Zystenmamma die schon manifesten apokrinen Schweißdrüsen hypertrophieren und hyperplasieren können, was eigenen Ortes (Achselhöhle, Brustwarze) bei Menstruation und besonders bei Gravidität stets zu beobachten ist. Prinzipiell ist aber auch nichts dagegen einzuwenden, daß bei Wucherung des Brustdrüsenepithels der Zystenmamma dasselbe sich metaplastisch in die Form des Schweißdrüsenepithels umgestalten kann, wie Askanazy annimmt, wodurch ebenfalls apokrine Schweißdrüsen und Zysten entstehen können.

Einmal entstanden, verhalten sie sich im weiteren, wie ortseigene aprokrine Schweißdrüsen, d. h. sezernieren in der ihnen üblichen Weise mit Epithelaussprossung und Tröpfchenabsonderung, wobei einer jeden sekretorischen Phase das oder jenige morphologische Verhalten des Epithels entspricht. Insofern, als dem postfunktionellen Stadium der apokrinen Schweißdrüsen abgeflachtes, mitunter kaum erkennbares Epithel bei zystisch erweitertem Lumen eigen ist, sind wir geneigt, die Plattenepithelzysten der zystischen Mamma — Mosaikepithelzysten, wie Krompecher sie nennt — zum Teil wenigstens, ebenfalls von den daselbst vorhandenen großen Schweißdrüsen abzuleiten. Diese Auf-

fassung vertrat in seiner zweiten Arbeit auch Krompecher und es ist befremdlich, warum er in seiner dritten diesbezüglichen Abhandlung die Plattenepithelzysten infolge Erweiterung der normalen Brustdrüsenanteile entstehen läßt, trotzdem er im Auge behält, daß ganz dieselben Plattenepithelzysten auch bei den großen Achselschweißdrüsen vorkommen. Augenscheinlich ist der Grund dieser Meinungsänderung darin zu suchen, daß Krompecher nur mit dem morphologischen Bilde rechnet, ohne auch nur mit einem Worte der Funktion der „blassen Epithelzysten" zu gedenken. Und doch ist eine Plattenepithelzyste gerade der Ausdruck eines postfunktionellen Stadiums der aprokrinen Schweißdrüse. Warum sollte es in der Mamma anders sein? Umso mehr, als solch eine Annahme keinesfalls dem Umstand widerspricht, daß Plattenepithelzysten auch aus den normalen Anteilen der Brustdrüse hervorgehen können.

Zur Frage der Extrahierbarkeit der „Organlipoide" mit organischen Lösungsmitteln.

Von **Carl Kaufmann, Erich Lehmann und Hellmuth Baniecki.**

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Stoeckel], Pathologisches Institut [Vorstand: Prof. Dr. Robert Meyer] und dem Chemischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule [Direktor: Prof. Dr. A. Binz].)

In einer in diesem Centralblatt 1926, Heft 37, erschienenen Arbeit haben wir uns mit einer kritischen Nachprüfung der in der histologischen Technik üblichen Fettdifferenzierungsmethoden beschäftigt. Wir nahmen gleichzeitig Stellung zu der von Kutschera-Aichbergen (Virch. Arch., Bd. 256) auf den Gewebsschnitt übertragenen fraktionierten Extraktion der Phosphatide. Kutschera-Aichbergen kommt zu der Feststellung, daß nach kurzer Azetonextraktion die Färbbarkeit nach Smith-Dietrich negativ ausfällt. Wir glaubten damals, den negativen Ausfall der Färbung dadurch erklären zu können, daß infolge der von uns stark betonten Löslichkeitserhöhung des Lezithins bei Mischung mit anderen Fettstoffen, wie wir sie in einer einfachen Versuchsanordnung nachweisen konnten, sämtliche Phosphatide in den Azetonextrakt übergehen können, da die darauf folgende Aetherextraktion keinen Phosphorgehalt mehr zeigte. Wir waren der Ansicht, daß bei der Leichtlöslichkeit des Lezithins in reinem Aether eine Aetherextraktion genügen müsse, um alles möglicherweise zurückgehaltene Lezithin auszuziehen.

Gegen die von uns angewandte Methodik erhoben Wolff und Frankenthal (Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1926) den Einwand, daß bei Anwendung von Alkoholäthergemischen als Extraktionsmittel dennoch Lipoidphosphor in diesen Auszug eingehe. Gleichzeitig glauben beide Autoren mit der fraktionierten Extraktion eine Methode gefunden zu haben, die eine Trennung der sichtbaren (freien) Lipoide von den unsichtbaren (gebundenen) ermöglicht.

Bei der Nachprüfung der von Wolff gemachten Einwände fanden wir, daß in dem an die Azetonextraktion angeschlossenen Alkoholätherauszug noch beträchtliche Mengen Phosphor vorhanden sind, und zwar

so große Mengen, daß man annehmen muß, daß sie organischen Ursprungs sind.

Als Analysenmaterial benutzten wir menschliche Nebenniere. Das unfixierte Gewebe wurde auf dem Gefriermikrotom geschnitten und in feuchtem Zustande zur Analyse eingewogen. Der Analysengang war folgender: Die gewogene Menge der Organschnitte wurde zunächst einer kurzen Azetonextraktion unterworfen, und zwar zweimal mit je 25 ccm Azeton bei 40° digeriert, filtriert, einmal mit 25 ccm kaltem Azeton nachgespült und zur Gesamtmenge hinzufiltriert. Die Einwirkung dauerte 5 Minuten. Dann wurde mit Azeton auf 100 ccm aufgefüllt. Hiervon wurden zwei Bestimmungen mit je 5 ccm ausgeführt. Der Rückstand der Organschnitzel wurde nunmehr erschöpfend mit Azeton extrahiert, um festzustellen, ob durch anhaltende Extraktion mit Azeton weitere Mengen Lezithin in Lösung zu bringen wären. Die Extraktion bestand in 15 maligem Auskochen mit je 20 ccm Azeton, jedesmaliger Filtration und Auffüllen auf 250 ccm. Das Verfahren dauerte 1½ Stunde. Von diesem Azetonauszug wurden zweimal je 10 ccm zur Analyse verarbeitet. Hieran schloß sich eine erschöpfende Alkoholätherextraktion mit einer Alkoholäthermischung 1:1 Volumen. Innerhalb einer Zeit von 75 Minuten wurde 12 mal mit je 20 ccm der Mischung zum Sieden erhitzt, auf 250 ccm aufgefüllt, und zwei Bestimmungen mit je 25 ccm ausgeführt. Der nach dieser Extraktion verbleibende Rückstand wurde getrocknet, mit Salpeterschwefelsäure verascht und ebenfalls auf seinen Phosphorgehalt geprüft. Zur Bestimmung des Phosphors bedienten wir uns der von Kleinmann angegebenen nephelometrischen Analysenmethode.*)

Analysenergebnisse.

Material: menschliche Nebenniere.

I. Kurze Azetonextraktion.

Einwage: 3,4142 g feuchtes Organ. Nach der Extraktion wurde auf 100 ccm aufgefüllt. Darin gefunden:

1. 2,7 mg P_2O_5 = 0,79 ‰ bzw. 30,1 mg Lezithin = 8,8 ‰
2. 2,8 mg P_2O_5 = 0,82 ‰ bzw. 31,5 mg Lezithin = 9,2 ‰

---

*) Von der Brauchbarkeit der Kleinmannschen Methode überzeugten wir uns in der Weise, daß wir 0,0943 g reines Lezithin Merk, entsprechend 0,0083 g P_2O_5, in Aether lösten, auf 250 ccm auffüllten und aus dieser Lösung einmal 5 ccm, das zweite Mal 10 ccm zur Bestimmung entnahmen. Wir hatten folgende Resultate:

Einwage:	0,0083 g P_2O_5	bzw.	0,0943 g Lezithin
gefunden I:	0,0086 g „	„	0,0978 g „
gefunden II:	0,0080 g „	„	0,0907 g „

In beiden Fällen beträgt also der Fehler ± 0,3 mg P_2O_5 bzw. ± 3,5 mg Lezithin. Die Fehlergrenze bestimmt sich danach zu rund ± 4 % der Gesamtmenge. Diese Zahlen sind nur als ein Beispiel aus mehreren Analysen von Lezithinlösungen mit bekanntem Gehalt ausgewählt. Die Methode ist als hinreichend exakt zu bezeichnen, besonders wenn man die Größe der bei der Umrechnung auftretenden Faktoren berücksichtigt. Die neuerdings (Biochem. Ztschr., Bd. 174, S. 43) von Kleinmann angegebenen Verbesserungen, durch die die Methode in ihrer Durchführbarkeit stark kompliziert wird, sind u. E. nicht erforderlich, wenn man absolut analysenreine Reagenzien benutzt.

II. Erschöpfende Azetonextraktion.

Einwage wie unter I: 3,4142 g feuchtes Organ. Nach der Extraktion wurde auf 250 ccm aufgefüllt. Darin gefunden:

$$0{,}2 \text{ mg } P_2O_5 = 2{,}6 \text{ mg Lezithin.}$$

Dieser geringe Betrag liegt innerhalb der Fehlergrenze der Methode, er kann daher unberücksichtigt bleiben.

III. Erschöpfende Alkoholätherextraktion.

Einwage wie unter I und II: 3,4142 g. Nach der Extraktion wurde auf 250 ccm aufgefüllt. Darin gefunden:

1. 1,4 mg P_2O_5 = 0,41 ‰ bzw. 15,9 mg Lezithin = 4,7 ‰
2. 1,5 mg P_2O_5 = 0,44 ‰ bzw. 16,6 mg Lezithin = 4,9 ‰

IV. Rückstand, getrocknet, verascht.

Der nach den drei vorangehenden Extraktionen aus den 3,4142 g Nebennierensubstanz verbleibende Rückstand wurde getrocknet und davon 0,3326 g zur Veraschung mit Salpeterschwefelsäure eingewogen. Darin wurden gefunden:

$$2{,}7 \text{ mg } P_2O_5 \text{ bzw. } 30{,}4 \text{ mg Lezithin.}$$

Um diese Werte mit den Ergebnissen von I, II und III vergleichen zu können, muß die analysierte Menge von 0,3326 g Trockensubstanz auf Feuchtorgan umgerechnet werden. Zu diesem Zwecke wurde in mehreren Versuchen der Gehalt der Nebenniere an Trockensubstanz festgestellt.*)

Es ergab sich im Mittel 22 % feste Substanz, also entsprechen den 0,3326 g analysierter Trockensubstanz 1,5117 g frisches Organ. Für die zur Extraktion verwendete Gesamtmenge von 3,4142 g muß demnach der $\frac{3{,}4142}{1{,}5117} = 2{,}258$fache Betrag an P_2O_5 bzw. Lezithin eingesetzt werden. Das ergibt an nicht extrahierbarem Phosphor:

$$6{,}1 \text{ mg } P_2O_5 = 1{,}79\,‰ \text{ bzw. } 68{,}7 \text{ mg Lezithin} = 20{,}1\,‰.$$

Insgesamt waren also in 3,4142 g Organ 10,3 mg P_2O_5, d. i. 3,03 ‰ enthalten.

Bei der Deutung der Analysenergebnisse sind zwei Fragenkomplexe grundlegend zu trennen. Der erste beschäftigt sich damit, festzustellen, wieviel sich quantitativ durch Extraktion dem Gewebe entziehen läßt, ferner, ob aus der fraktionierten Extraktion Rückschlüsse auf den Zustand der extrahierten Stoffe im Gewebe erlaubt sind und ob damit eine Trennung der Speicherlipoide und der gebundenen durchführbar ist. Die zweite Fragestellung muß diese Dinge mit der Färbbarkeit in Zusammenhang bringen.

*) Gewogene Mengen frischer Nebennieren wurden in der Trockenpistole beim Siedepunkt des Azetons (56,5°) bis zur Gewichtskonstanz unter Vakuum gesetzt und wieder gewogen. Aus der Gewichtsabnahme wurde der Prozentgehalt an Trockensubstanz errechnet. Es seien zwei Beispiele als äußerste Grenzen angeführt: 1. 4,2471 g Feuchtorgan trockneten bis zu 0,8926 g zusammen. Daraus ergeben sich 21,0 % Trockensubstanz. 2. 4,6248 g Feuchtorgan schrumpften beim Trocknen bis auf 1,0964 g ein. Dieser Trockenrückstand macht 23,7 % des Feuchtorgans aus. Im Mittel fanden sich in der Nebenniere 22,0 % Trockensubstanz.

Zur Beantwortung der ersten Frage ist folgendes zu bemerken. Durch eine kurze Azetonextraktion läßt sich nur etwa ein Viertel (26,6 %) des Gesamtlipoidgehaltes aus dem Gewebe herausholen. Anhaltende Azetonextraktion bringt nicht mehr heraus. Selbst bei erschöpfender Aetheralkoholextraktion gelingt es nicht annähernd, die noch im Gewebe haftenden Lipoidreste herauszubefördern (nur 14,1 %), denn der Phosphorgehalt des Rückstandes (fast 60 % des Gesamtphosphors) ist zu hoch, als daß er ausschließlich anorganischer Herkunft sein könnte. Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß durch die Extraktion nicht einmal die Hälfte des Gesamtphosphors zu gewinnen ist.

Welche Rückschlüsse auf den Zustand der Lipoide sind aus den Ergebnissen der fraktionierten Extraktion zu ziehen? Bekanntlich ist reines Lezithin in Azeton sehr schwer löslich. Die Anwesenheit anderer azetonlöslicher Stoffe bedingt eine Löslichkeitserhöhung des Lezithins, das dadurch mit in den Azetonextrakt hineingeschleppt wird, so lange azetonleichtlösliche Stoffe vorhanden sind. So wird verständlich, daß durch erschöpfende Azetonextraktion kein Phosphatid mehr zu erhalten ist, da die azetonleichtlöslichen Stoffe schnell herausgelöst sind.

Von den Phosphatiden, die in den Alkoholätherextrakt eingehen, läßt sich nur sagen, daß es sicherlich keine an Eiweiß gebundenen Lipoide sein können, denn es ist unmöglich, mit Hilfe eines indifferenten Lösungsmittels eine chemische Bindung — in unserem Falle Eiweiß ⇌ Lipoid — zu sprengen. Damit entfällt für die in den Alkoholätherextrakt übergehenden Stoffe die Möglichkeit, von ihnen als zellgebundenen zu sprechen, wenn man darunter die nur durch Fermentwirkung zu lösende Eiweißbindung versteht. Dieser Anteil des Phosphors ist nur durch die Veraschung analytisch erfaßbar, weil dadurch die organische Substanz vollständig zerstört wird.

Bei Beantwortung der zweiten Frage stößt es auf allergrößte Schwierigkeiten, die Extraktionsergebnisse mit der Färbbarkeit in Einklang zu bringen. Es gelingt, wie wir aus den ausgezeichneten Untersuchungen Kutschera-Aichbergens wissen, die wir sowohl wie Wolff für die Nebenniere bestätigten, nach Azetonextraktion an den geprüften unfixierten Organen (Gehirn, Nebenniere) nicht mehr, mit spezifischen Fettfarbstoffen Reaktionen zu erzielen. Bei fixiertem Material bleiben beim Gehirn die Färbungen erhalten, bei der Nebenniere dagegen nicht. Eine Erklärung für dieses verschiedenartige Verhalten bietet sich nur in der verschiedenen kolloidchemischen Verfassung fixierten und unfixierten Materials der einzelnen Organe, die letzten Endes für den Ausfall der Farbreaktionen verantwortlich zu machen ist. Im übrigen haben unsere früheren Untersuchungen über die Färbbarkeit von Fettgemischen zur Genüge dargetan, wie wenig beweisend der positive, besonders aber der negative Ausfall der Färbungen für das Vorhandensein bzw. die Abwesenheit bestimmter Fettstoffe ist.

Mit Nachdruck muß betont werden, daß die im Gewebe unfärbbaren, nicht mit Azeton, aber mit Alkoholäther extrahierbaren Fettstoffe nicht als eiweißgebundene aufzufassen sind. Die an Eiweiß gebundenen Fettstoffe sind durch Lösungsmittel nicht extrahierbar.

Zusammenfassung:

1. Getrennte Azeton- und Alkoholätherextraktion sowie Veraschung des Rückstandes ergeben, daß mit organischen Lösungsmitteln etwas

mehr als 40% der in der Nebenniere vorhandenen Phosphatide extrahierbar sind.

2. Es ist unerlaubt, die im Alkoholätherextrakt ausziehbaren Phosphatide als zuvor zellgebundene zu bezeichnen, wenn man hierunter die nur durch Fermentwirkung trennbare Eiweißlipoidbindung versteht.

3. Das an Eiweiß gebundene Lipoid ist nicht extrahierbar und nur durch Veraschung feststellbar.

4. Unfärbbares Lipoid ist nur zu einem gewissen Teil als eiweißgebundenes aufzufassen.

Referate.

Moszkowicz, Ueber den monatlichen Zyklus der Brustdrüse. (Arch. f. klin. Chir., 142, 1926, S. 374.)

Nach den Untersuchungen des Verf. ist die normale Mamma in der Weise aufgebaut, daß die großen Milchgänge unterhalb der Mamilla zunächst nahe bei einander verlaufen, unter mehrfacher dichotomischer Teilung nach der Tiefe zu immer mehr divergieren und schließlich in den tiefsten Schichten in eine Richtung umbiegen, welche der Basis der Mamma parallel verläuft. In die Milchgänge münden allenthalben die kurzen Ausführungsgänge der Drüsentubuli, welch letztere am zahlreichsten und dichtesten in den basalsten und periphersten Anteilen der Drüse sich finden, so daß also die Hauptmasse des Drüsenkörpers der Mamma unmittelbar über dem Pectoralis angetroffen wird. Histologisch gleicht die Mamma weitgehend den apokrinen Schweißdrüsen. Wie diese hat sie in allen ihren Teilen ein zweireihiges Epithel. Das die Drüsentubuli und Milchgänge zunächst umgebende lockere kapillarreiche Bindegewebe, in das reichlich Wanderzellen eingestreut sind, wird mit Berka als Mantelgewebe bezeichnet. Verf. gelangt zu der Ansicht, daß die ruhende Mamma ein nicht voll ausgereiftes, wachstumsbereites Gewebe enthält.

Die Untersuchungen über die mensuellen Vorgänge sind an 26 operativ gewonnenen und lebenswarm fixierten Mammae vorgenommen, bei denen die Menstruationsdaten zuverlässig bekannt waren. Das Prämenstruum zeigt eine ödematöse Durchfeuchtung des Mantelgewebes und weite Lumina der Drüsensprossen. Das Menstruum (ein Präparat) zeichnet sich vor allem durch die hochgradige Zelleinstreuung und Hyperämie aus, in den Milchgängen findet sich Drüsensekret und hämorrhagisches Transsudat. Im Postmenstruum wird das Bindegewebe wieder dichter, die Zelleinstreuung geht zurück, im Intervall ist der Sklerosierungsprozeß noch weiter fortgeschritten. Die Phasen des Menstruationszyklus sind nicht in allen Teilen der Mamma gleichmäßig ausgeprägt. Nach länger dauernden Amennorrhoen und im Klimakterium wird das Mantelgewebe fibrös, es kommt zu zystischen Erweiterungen der Drüsensprossen und Milchgänge und zu Wucherungsvorgängen an den Epithelien, welche Erscheinungen Verf. als Reifung der im Gestationsalter nicht voll ausdifferenzierten Mammaanteile auffaßt.

In längeren Erörterungen kommt Verf. dann zu dem Schluß, daß das Ovarium nur einen protektiven sonst aber hemmenden Einfluß auf Wachstum und Reifung der Mamma ausübt. In der Pubeszenz würde das Wachstum der Mamma von der Schilddrüse und dem

Hypophysenvorderlappen, in der Gravidität durch die Plazenta aus gelöst. Im monatlichen Zyklus würde die prämenstruelle Schwellung durch das Ei und das Corpus luteum hervorgerufen, nach dem Eitod verursachte die hemmende Wirkung des Ovariums die Rückbildung zum Ruhezustand.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Mjassnikow, A., Ueber alimentäre Beeinflussung der Cholesterinämie beim Menschen. [Aus der Fakult.-Klinik für innere Krankheiten des Leningrader med. Instituts.] (Ztschr. f. klin. Med., 103, 5—6, 767—778.)

Beim Gesunden ruft einmalige Gabe von 2 g Cholesterin nicht in allen Fällen und jedenfalls keine starke Steigerung des Blutcholesteringehaltes hervor. Auch dauernde Cholesterinfütterung (2 g pro die) hat keine Hypercholesterinämie beim Gesunden zur Folge. Bei Lebererkrankungen bewirkt einmalige Cholesterinzufuhr ebenfalls keine Steigerung des Blutcholesteringehaltes, dagegen viertägige Fütterung eine ausgesprochene und zwar am 4. bis 5. Versuchstage plötzlich einsetzende. Bei Nephrose beobachtet man im Gegensatz hierzu nach einmaliger Cholesterinzufuhr regelmäßig eine erhebliche Steigerung, nicht ganz so regelmäßig bei der Atherosklerose und bei beiden oft eine allmähliche Zunahme der Hypercholesterinämie infolge mehrtägiger Fütterung.

Brinkmann-Jena (Glauchau.)

Hoffheinz, S., Lipoidstudien an der Leber, zugleich ein Beitrag zur Frage postmortal bedingter Lipoidveränderungen. (Virch. Arch., 260, 1926.)

Verf. unterwirft die Ciacciosche Methode zum histochemischen Nachweis gewisser Lipoide einer eingehenden Kritik. Als Untersuchungsobjekt diente die Leber, die wegen ihres Reichtums an den verschiedensten Lipoiden besonders geeignet erschien zur Prüfung der Frage, ob man die Ciacciomethode als spezifische Lipoidfärbemethode für bestimmte Lipoidgruppen bezeichnen darf. Chemische Vergleichsuntersuchungen wurden nicht angestellt.

Die Untersuchungen ergaben zusammengefaßt:

Die Widersprüche, die sich in der Literatur über das Auftreten des Ciacciolipoids finden, sind die Folge mangelnder Berücksichtigung der nach dem Tode verstrichenen Zeit und der Verschiedenheit technischer Bearbeitung. Es ist nicht erwiesen, daß sich mit der Ciacciomethode eine im chemischen Sinne einheitliche Lipoidart darstellen läßt. Wahrscheinlich handelt es sich um Phosphatide und Lipoidgemische, deren Hauptbestandteil ein Phosphatid ist. Es ist zweckmäßig zwischen Ciacciopositiven und negativen Lipoidgemischen im Gegensatz zu Neutralfetten und Cholesterinen zu unterscheiden.

W. Gerlach (Hamburg).

Graevenitz, Fritz v., Ueber die verfettende Wirkung einiger ätherischer Oele. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 104, 1924, S. 289.)

Weißen Mäusen wurden ätherische Oele beigebracht und ihre verfettende Wirkung auf Leber und Niere durch chemische und histologische Fettbestimmung geprüft. Verfettung rufen hervor: Safrol, Isosafrol, Pulegon, Thujon, Dihydrosafrol, die Eugenole und Isoeugenole sowie ihre Methylprodukte, Menthon, Limonen, Terpinen, Terpinolen,

α- und β-Phellandren und Sabinol. Nicht zu Verfettung führen: Thujylalkohol, Menthenon und Isopulegon. Auffallend ist, daß Toxizität und Grad oder Lokalisation der Verfettung in der Leber keinen Parallelismus erkennen lassen. Zwischen Hämolyse und Verfettung besteht kein Zusammenhang.

R. Rittmann (Innsbruck).

Barborka, Clifford J., Fettatrophie nach Insulininjektionen. [Fatty atrophy from injektions of insulin.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 20.)

Berichtet wird über zwei Fälle, bei denen nach subkutanen Injektionen von Insulin eigenartige und recht erhebliche Atrophien des subkutanen Fettgewebes eintraten. Die Atrophie begann jeweils etwa ein halbes Jahr, nachdem mit den Insulininjektionen begonnen worden war.

W. Fischer (Rostock).

Doerr, R. und **Hallauer, K.**, Ueber die Antigenfunktion des Forssmanschen Lipoids und anderer lipoider Haptene. II. Mitteilung. (Ztschr. f. Immunforsch. Bd. 48, 1926, H. 1.)

In einer früheren Arbeit zeigten Doerr und Hallauer, daß das Forssmansche Antigen mit artfremden Seren akvtiert und zu einem Vollantigen gemacht werden kann. Die vorliegende Arbeit erweitert nun das Vorherige, indem durch Versuche dargetan wird, daß auch durch Mikroben das Forssmansche Antigen (alkoholischer Pferdenierenextrakt) aktiviert werden kann. Die Aktivierung gelang mit Typhusbazillen, Colibakterien, Rosahefe, Mikrococcus roseus und anderen, wenn Bakterien dem lipoiden Hapten (Forssmanschen Antigen) in vitro zugesetzt und injiziert wurden. Die Aktivierung gelang nicht, wenn sporulierende Saprophyten verwendet wurden oder wenn nicht-antigene Stoffe wie Witte-Pepton zur Anwendung kamen. Auch ist die gleichzeitige getrennte Injektion von Lipoid und Bakterien immer ohne Erfolg. Die Aktivierung des Forssmanschen Antigens beruht auf physikalischen und nicht auf chemischen Vorgängen; denn es gelingt von beiden Antigenen die entsprechenden Antikörper (Forssmanscher Ambozeptor und ein Präzipitin für das artfremde Eiweiß) nachzuweisen. Aktivierung durch ultraviolettes Licht war bis jetzt nicht möglich.

Werthemann (Basel).

Heine, J., Ueber die Arthritis deformans. (Virch. Arch., 260, 1926.)

Die Arbeit, die der Verf. seinem Lehrer Geheimrat Schmorl zum 65. Geburtstag widmet, stellt eine beinahe monographische Darstellung des gesamten Fragekomplexes der Arthritis deformans dar, die in einem kurzen Referat wiederzugeben nicht möglich ist. Den Untersuchungen des Verf. zugrunde liegen etwa 1000 untersuchte Fälle von Arthritis deformans; ein großer Teil des Materials stammt aus der Heil- und Pflegeanstalt in Dresden, betrifft also 60- bis 90jährige Individuen. Untersucht wurden ziemlich regelmäßig beide Sternoklavikular-, beide Akromioklavikular-, beide Schulter-, beide Ellenbogen-, beide Kniegelenke, ferner das rechte Hüftgelenk, bei Erkrankung dieses auch das linke, sowie an beiden Füßen die Metatarsophalangealgelenke I bis III. In ausführlicher Darstellung werden die mikroskopischen und makroskopischen Befunde geschildert und ihre Deutung durch die verschiedenen Autoren besprochen und dann die einzelnen

Theorien der Arthritis deformans kritisch besprochen. „Zweifellos stellt die Arthritis deformans vom ätiologisch-pathogenetischen Standpunkte aus ein durchaus uneinheitliches Leiden dar. Man kann wohl sagen, daß jede Gelenkerkrankung und nicht selten auch krankhafte Störungen in benachbarten oder zugehörigen Knochenabschnitten als unmittelbare oder mittelbare Ursache für sie in Frage kommen können. Wiewohl uns die Aetiologie mancher dieser Erkrankungen und damit auch die einer vielleicht darauf folgenden Arthritis deformans genau bekannt ist, so sind wir doch über die Ursachen anderer noch ganz im unklaren. Schon viel besser sind wir mit der pathogenetischen Betrachtungsweise daran; hier kann uns vielfach das Alter des betreffenden Individuums, die Lokalisation der Erkrankung (z. B. Köhlersche Krankheit an den Metatarsophalangealgelenken, Auftreten der Arthritis deformans nur an einem Gelenk: Verdacht auf Trauma oder Infektion usw.), der Grad der Deformierungen und unter Umständen auch die Anamnese weitgehend zu Hilfe kommen."

Nach Ansicht des Verf. spielt die Osteoporose in der Aetiologie der Arthritis deformans keine Rolle. Die vaskuläre Theorie lehnt Verf. ebenfalls ab. Ein Anhaltspunkt für die ätiologische Bedeutung der Lues ergab sich bei dem Material des Verf. nicht, ebensowenig Beziehungen zu Krebs und Tuberkulose, wenn auch beim Karzinom ein Ueberwiegen der geringeren gegenüber den stärkeren Graden nicht zu verkennen ist, während bei der Tuberkulose das Gegenteil der Fall ist.

Auf Grund vielfacher Erwägungen nimmt Verf. an, daß Vererbung, Konstitution und Disposition und im engsten Zusammenhang mit diesen Faktoren humorale Einflüsse in der Aetiologie der Arthritis deformans von großer, wenn nicht überhaupt wichtigster Bedeutung sind.

In scharfen Gegensatz jedoch setzt sich der Verf. zu Pommer und Beneke, indem er die funktionell-mechanische Theorie rundweg ablehnt. Die statische Theorie Preisers ist ebenfalls nicht für die Aetiologie der Arthritis deformans zu verwerten. Wohl aber wird zugegeben, daß abnorme Gelenkstellungen unter gewissen Voraussetzungen eine sekundäre Arthritis deformans einleiten und daß sie auch den Verlauf einer primär-degenerativen Arthritis in weitgehendstem Maße beeinflussen können.

Bezüglich des Alterseinflusses kommt Verf. nicht zu einem glatten Ja oder Nein. Es ist dabei zu unterscheiden zwischen Alter als einem selbständigen Faktor und zwischen regressiven Organveränderungen (speziell Knorpelveränderungen), die gewöhnlich erst im höheren Alter in Erscheinung zu treten pflegen. Daß die letzteren die häufigste Ursache der primären Arthritis deformans ausmachen, ist wohl kaum zu bestreiten; da aber das Auftreten dieser sogenannten Altersveränderungen individuell sehr verschieden ist, so kann man, genau genommen, das Alter — als einen zeitlich festgesetzten Begriff — auch nicht als Ursache für ein Leiden betrachten. Dagegen kann man praktisch wohl sagen, daß das Greisenalter die Disposition, also eine mittelbare Ursache, für die Arthritis deformans abgeben kann und meistens auch abgibt, oder anders ausgedrückt: die primäre Arthritis deformans ist ein das höhere Alter bevorzugendes Leiden.

Die infektiöse Theorie wird scharf abgelehnt.

Seinen Standpunkt bezüglich der Aetiologie der Arthritis deformans faßt Verf. zum Schluß noch einmal ganz kurz zusammen:

„daß es verschiedene, zum Teil in ihrem Wesen noch sehr dunkle Ursachen sind, die eine maßgebende Rolle spielen. In allererster Linie liegen ihre Gründe auf dem Gebiet der Vererbung, Konstitution und Disposition und in Abhängigkeit davon in der individuell verschiedenen Zusammensetzung der Körpergewebe und Körpersäfte, wozu auch noch das Alter gerechnet werden kann; erst in zweiter Linie kann Verf. die Bedeutung funktionell-mechanischer Einflüsse anerkennen.

W. Gerlach (Hamburg).

Bernstein, Ueber Arthritis deformans im Rippenquerfortsatzgelenk. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 419.)

Verf. hat auf Thoraxröntgenbildern nicht eben selten arthritische Zacken an den Rippenquerfortsatzgelenken beobachtet. Sitz meist am Rippenköpfchen. Diese Zacken sind zu unterscheiden von vom Verf. bei Adoleszenten festgestellten, am Ende der Wirbelquerfortsätze getrennt von diesen angelegten Knochenkernen, welche anscheinend physiologisch auftreten und den Epiphysenkernen entsprechen. Die Arthritis deformans der Rippenquerfortsatzgelenke entsteht nach Ansicht des Verf. vorwiegend auf rheumatischer Grundlage und ist mit der Spondylarthritis ankylopoetica in Zusammenhang zu bringen. Besonders häufig ist das beschriebene Krankheitsbild bei Skoliosen; befallen sind dann die Rippenquerfortsatzgelenke in der Konkavität des Bogens.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Seeliger, P., Arthritis deformans und Unfall. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1027.)

Auf Grund seiner experimentellen Arbeiten, welche eine bedeutsame Abhängigkeit des Schicksals von Gelenkergüssen von der pH der Synovia und dem Funktionszustand des Gelenkes (bei Bewegung nach einem Bluterguß bleibt das Blut im Gelenk flüssig, bei Ruhe gerinnt es, um später wieder verflüssigt zu werden) gezeigt haben, kommt Verf. zu der Meinung, daß ein Unfall nur dann zur Arthritis deformans führen kann, wenn die entsprechenden Veränderungen in der Synovia vorliegen. Das Trauma ist folglich auslösende Ursache. Daneben sind arthritische Veränderungen zu unterscheiden, welche infolge Abänderungen der statischen Verhältnisse in der Nachbarschaft des durch Unfall betroffenen Gelenkes auftreten, somit auch Unfallfolge sind.

Letterer (Würzburg).

Seeliger, Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke im Hinblick auf die Arthritis deformans. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 198, 1926, S. 11.)

Um festzustellen, ob positiv geladene Kolloide in der gleichen Weise vom Gelenkinneren resorbiert werden wie negativ geladene, injizierte Verf. in Gelenke von Kaninchen und Affen Eisenhydroxyd und fand, daß die Resorption auch hier in der gleichen Weise nach den Gesetzen der Diffusion erfolgt, also unabhängig von der elektrischen Ladung. Ferner wurden Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration in der Synovia vorgenommen. Synovia aus normalen Gelenken von Lebenden und frischen Leichen wies einen Durchschnittswert von $P_h = 8{,}2$ auf, solche aus Gelenken mit Arthritis deformans

eine Herabsetzung bis $P_h = 7,8$. Der Koagulationspunkt der Synovialkolloide liegt bei $P_h = 7,6$; die Fällung ist reversibel, wie die Auflösung von Reiskörperchen in alkalischer Flüssigkeit in vitro und ihr Resorbiertwerden in normalen Tiergelenken zeigte. Setzt man dagegen bei solchen Versuchen die Synovialalkaleszenz künstlich herab, so treten Wucherungsprozesse im Sinne einer Arthritis deformans auf. Von in Gelenke gebrachten anorganischen Salzen wird Kalziumphosphat langsam aber reaktionslos resorbiert, Kalziumsulfat wird dagegen von Bindegewebe umwachsen und gab Anlaß zu metaplastischer Knochenbildung.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Brogsitter, Ad. M., Histopathologie der Gelenkgicht. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 153, 1926, H. 5 u. 6, Bd. 154, H. 1).

Monographische Darstellung des Themas auf 112 Seiten mit vier Figuren im Text, vier Tabellen und 79 Photogrammen auf 14 Tafeln. Zugrunde gelegt sind 18 Fälle von Gelenkgicht, die ein anatomisches Material von weit über 100 Gelenken erfassen. Weder durch die anatomische Betrachtung noch durch die mikroskopische Untersuchung ließ sich irgend ein Befund erheben, der eine getrennte morphologische Beschreibung der erkrankten Gelenke von Bleikranken und von konstitutionellen Gichtikern gerechtfertigt hätte. Zwischen den beiden Gruppen bestanden lediglich graduelle Unterschiede, insofern, als die Gelenke bei Bleigicht durchweg leichtere Veränderungen aufwiesen. — Die Gelenkenden wurden mittels einer Laubsäge in Scheiben zerlegt, durch Ebnersche Flüssigkeit entkalkt und durch Neutralisation in halbgesättigter Kochsalzlösung unter Ammoniakzusatz in fließendem Wasser gründlich ausgewaschen und dann in dünne Zelloidinlösung eingebettet. — Drei als charakteristisch ausgewählte Fälle werden in außerordentlich eingehender, ungemein detaillierter Weise auf 72 Seiten in Großdruck abgehandelt: Die erste Beobachtung betrifft eine unter relativ geringen Uratablagerungen entwickelte, sehr schmerzhaft verlaufende Gicht mit nahezu völliger Versteifung aller befallenen Gelenke. Beim zweiten Fall handelt es sich um ein Individuum mit schweren und zahlreichen Gichtattacken in der Anamnese. Die Knorpelflächen sämtlicher eröffneten Gelenke waren eingenommen von einer äußerst massigen Uratverkrustung, die bindegewebige Ankylosierungen nirgends hatten aufkommen lassen. In dem Material des dritten Beispiels liegt eine Gelenkgicht vor, die sich in wiederholten Anfällen an den verschiedensten Gelenken äußerte, jedoch niemals ernstere Formen annahm und deshalb von dem Träger kaum beachtet wurde. Während in einigen Finger- und Zehengelenken die Uratsalze den Knorpel flächenhaft infiltriert hatten, zeigten die von Anfällen oft heimgesuchten Kniegelenke z. B. keine Spur von abgelagertem harnsaurem Natron.

Weitaus am häufigsten von allen gelenkbildenden Teilen ist der Knorpel befallen. Häufig scheint die Niederschlagsbildung von den Knorpelzellen auszugehen, doch finden sich auch in der Grundsubstanz Urate ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Zellkörpern abgelagert. Die alte Streitfrage, ob die Urate im gesunden oder bereits geschädigten Knorpel zum Ausfall kommen, ist im erstgenannten Sinn endgültig entschieden. Nächst dem gefäßlosen Knorpel des Erwachsenen scheinen die mit Blutgefäßen besonders stark ausgestatteten Gewebe wie Sehnen

und Ligamente zur Uratablagerung disponiert zu sein. **Munks** Anschauungen, daß die Harnsäure primär im Gelenksaft ausfällt, daß der Knorpel besonders widerstandsfähig gegenüber der Harnsäure ist und daß das Knochenmark häufig befallen wird, konnten durchaus nicht bestätigt werden.

Bei geringgradiger Arthritis urica ist fast stets der Gelenkknorpel ganz allein fleckig durch Urate inkrustiert. Wie schon von älteren Autoren beobachtet, erreichen spritzerartige und punktförmige, überhaupt geringfügige Uratablagerungen im Knorpel nicht dessen freie Oberfläche; vielmehr lassen stärkere Vergrößerungen deutlich erkennen, daß die Basis der Uratbüschel einen schmalen Gewebsstreifen freiläßt. Erst wenn die Durchtränkung mit harnsauren Salzen dichter wird und an flächenhafter Ausdehnung gewinnt, erreichen sie den freien Knorpelrand. Durch Abstoßung kleiner Partikel aus dem Inkrustationsherd in die Gelenkhöhle entstehen im Knorpel die vielfach erwähnten teils röhrenförmigen, teils mehr kraterartigen Oberflächendefekte. Der akute Gichtanfall entsteht dadurch, daß das harnsaure Salz mit dem blutgefäß- und nervenreichen Synovialgewebe in Berührung tritt und hier einen lebhaften Entzündungsreiz setzt, nicht etwa durch das Auskristallisieren von Mono-Natriumurat im Knorpelgewebe. Kurz nach dem akuten Gichtanfall ist die Gelenkflüssigkeit vermehrt und das Synovialgewebe infolge vermehrter Blutfülle rot geschwollen. Damit steht die Tatsache im Einklang, daß sich der Gichtanfall gewöhnlich in der Nacht, vielleicht nach einem besonders opulenten Mahl einstellt. Nach einem kulinarischen Exzeß tritt nämlich augenscheinlich deswegen häufig ein Anfall auf, weil es oft nur eines ganz geringen Druckzuwachses bedarf, um die den Knorpeltophus deckende Membran einreißen zu lassen. Ein an und für sich ganz geringfügiges Trauma kann ganz den gleichen Effekt haben. Bei der Beschreibung der unter der Harnsäureinkrustation auftretenden Strukturveränderungen im einzelnen sind degenerative Vorgänge und Proliferationsprozesse auseinanderzuhalten. Durch Abstoßung völlig inkrustierter Gewebsteile in die Gelenkhöhle entstehen, wie erwähnt, im Knorpel die röhrenartigen Oberflächendefekte, sowie größere, napfförmige Usuren und buchtenreiche Substanzverluste von beträchtlicher Ausdehnung. Knochenwärts von kleinen, punktgleichen Uratanhäufungen bildet sich im Knorpel ganz gewöhnlich eine bandartige Verdichtung der Grundsubstanz heraus. Dieser verdichtete, wie komprimiert erscheinende Gewebsstreifen verläuft im Bogen um die Inkrustationen und beschreibt somit eine Wellenlinie. Im Bereich dieser Schicht erfahren die Knorpelzellen eine auffällige Veränderung hinsichtlich Gestalt und Lagerung.

Schon die ersten Uratniederschläge beantwortet der umgebende Knorpel oft mit lebhaften Zellproliferationen; zuweilen läßt er jedoch selbst bei großfleckiger Inkrustation jegliche Reizwirkung vermissen. Ein andermal wieder ist bei verhältnismäßig geringfügiger Ablagerung von Sodaurat die zellige Wucherung bis zur Bildung von Brutkapseln und großen Knorpelzellnestern gesteigert. Sowie die Uratinfiltration dichter wird und sich stellenweise der knöchernen Rinde nähert, machen sich regelmäßig an Knorpel und Knochen mächtige Reaktionserscheinungen bemerkbar. Die Zone kalkhaltiger Knorpelgrundsubstanz gewinnt zunächst an Tiefenausdehnung. Gleichzeitig fließt der normalerweise

schmallinige Verkalkungsstreifen in ein breites Band auseinander oder löst sich in mehrere Linien auf, die kalkhaltige Interzellularsubstanz und verkalkte Knorpelzellen zwischen sich fassen. In den subchondralen oft von Lymphoidmark erfüllten Markraumgebieten haben sich indes zahlreiche Gefäßbahnen eröffnet. Blutstrotzende Kapillaren dringen gegen die Epiphysenrinde vor; man sieht, wie sie sich in die Rindenlamellen einbohren und bis in die Basalregion des Knorpels vorbrechen.

Marktophi wurden nur bei weit verbreiteten Knorpelzerstörungen beobachtet; in einer Reihe von Fällen gelang in Serienschnitten der Nachweis ihres direkten Zusammenhangs mit der Oberfläche. Das Auftreten des Marktophus kennzeichnet die einzige Form der Arthritis urica, die bei den derzeitigen technischen Hilfsmitteln auch im Röntgenbild mit einiger Sicherheit erkannt wird. Das histologische Aussehen der auf der Röntgenplatte als Hohlräume imponierenden Knochentophi ist sehr verschieden. Nach Lösung der Urate zeigen viele dieser Herde auf dem Schnitt weite, strukturlose, mangelhaft färbbare Flächen mit landkartenartig unregelmäßiger Begrenzung in Gestalt eines dichten Zellsaumes, in dem mächtige, vielkernige Riesenzellen zahlreich vertreten sind. Andere Tophi werden in der Hauptsache von relativ wenig durchblutetem zellarmem Fasermark gebildet, das von kleinen Nekrosebezirken wahllos durchsetzt ist. In der Umrandung der nekrotischen Gewebspartien und auch sonst über den ganzen Raum fleckig verstreut, beobachtet man kleine Ansammlungen von Rundzellen und in der weiteren Umgebung hier und da eigentümlich große, mit dunklen, grünschwarzen Körnchen beladene Zellen, Zellen, wie sie von Litten, His u. a. beschrieben und als Urophagen bezeichnet worden sind. Es lassen sich ganz „junge“ und ganz „alte“ Marktophi leicht unterscheiden. Während nämlich die „jungen“ Herde unmittelbar unter der Knochenrinde liegen oder sogar noch in direktem Zusammenhang mit einer Einbruchstelle stehen, findet man die kugeligen oder mehr eiförmigen „alten“ Herde in den reaktionslosen Fettmarkinhalt tiefer gelegner epiphysärer Markräume eingebettet. Solange sich die Uratdurchtränkung des Knorpels in mäßigen Grenzen hält, fehlen lebhaftere Vaskularisationsvorgänge in der Basalregion. Mit zunehmender Ablagerung von harnsauren Salzen sieht man — den größeren Uratdepots entsprechend — örtlich gehäuft aus den subchondralen Markräumen Gefäßkanäle und Gefäßmarkbuchten unter Auflockerung der kortikalen Knochenschicht über die Verkalkungsregion hinaus in unverkalkte Knorpelpartien vordringen. Unter fortschreitender Vaskularisation und Ossifikation des Gelenkknorpels wird so die Ausbildung von Knochenwülsten eingeleitet. Die bei der Gelenkgicht erhobenen Befunde lassen keinen Zweifel darüber, daß hier das typische Bild wulstiger Knochenwucherung vorliegt, wie es Pommer als charakteristisch für die Arthritis deformans dargestellt hat. Ein zufälliges Zusammentreffen von Gelenkgicht und Arthritis deformans kommt ebenso wenig in Betracht, wie Altersveränderungen des Gelenkknorpels als Auslösungsursache; als solche sind vielmehr die durch die Uratablagerung verursachten regressiven Knorpelveränderungen anzusehen.

Bei stärkerer Inkrustation des Knorpels mit unbedeutenden Oberflächenusuren sind die Zotten der Synovialmembran in ein dickes, zellreiches, stark vaskularisiertes Polster verwandelt. Nicht selten sieht

man, wie aus der Gegend der Gelenkkapselumschlagfalte ein mit Lymphoid- und Plasmazellen meist dicht infiltriertes Granulationsgewebe sich zungenartig über das Knorpelflächen-Randgebiet vorstreckt. Manchmal überzieht der oft sehr gefäßreiche Synovialpannus in großer Ausdehnung eine Knorpelfläche, in dem er sich von allen Seiten in dünner Schicht gegen die Gelenkmitte hin ausbreitet. Frische Tophi sind von einem mächtigen Zellwall umgeben, während ein Mantel faseriger Bindegewebszüge ältere Depots dicht umhüllt. Bindegewebige Ankylosen bei der Arthritis urica beruhen im allgemeinen auf zwei Vorgängen, die zwar gewöhnlich nebeneinander auftreten, aber wegen ihrer ganz verschiedenen Entstehungsbasis dennoch scharf auseinander zu halten sind. Zunächst einmal kann der von der Peripherie in die Gelenkspalte hineinwuchernde, anfänglich zellreiche und außerordentlich reich vaskularisierte Synovialpannus einen Verlust oder zum mindesten eine Einschränkung der Gelenkfunktion bedingen, sobald er bei dem chronischen Verlauf des Grundleidens eine fibröse Umwandlung erfährt oder wenn er an Stellen usurierten Knorpels Verbindungen mit den artikulierenden Knochen eingeht. Durch solche Adhäsionen wird die Gelenkhöhle verkleinert, in einzelne Kammern abgeteilt, ja sie kann völlig obliterieren. Die gleichen Folgeerscheinungen kann man an Gichtgelenken beobachten, deren Versteifung dadurch zustande kommt, daß der Knorpel im Bereich tiefgreifender Defekte der Artikulationsflächen in lebhafteste Wucherung gerät. Die Knorpelwucherungszone produziert aber nun ein Gewebe, das mit echtem Knorpel gar keine Aehnlichkeit mehr besitzt, sondern infolge seiner fibrillären Struktur und seines reichen Gehaltes an kleinsten Zellen als eine Art Bindegewebe anzusprechen ist. Der hiermit charakterisierte, lokal sich bildende, strahlig-faserige Ersatzbelag der knöchernen Epiphyse dehnt sich häufig über noch erhaltene Knorpelgebiete seitlich aus und geht nicht nur enge Verwachsungen mit der korrespondierenden Gelenkfläche ein, sondern auch mit dem gelenkraumfüllenden Granulationsgewebe synovialer Abkunft. Die gelenkbildenden Knochenenden befinden sich, entsprechend der auch passiv fast absoluten Bewegungsbehinderung bei schwerer Ankylose, in einem Zustand hochgradiger Atrophie, die anatomisch wie röntgenologisch ihren Ausdruck in einem sehr ausgeprägten Trabekelschwund und einer hochgradigen Kalkverarmung findet. *J. W. Miller (Barmen).*

Morgenstern, J., Arthritis psoriatica und Psoriasis bei Gelenkserkrankungen. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 12, 1926, S. 273).

Nach Beschreibung dreier Fälle von Psoriasis arthropathica und eines Falles von Psoriasis bei Gelenkserkrankungen werden die beiden Krankheitszustände eingehend erörtert. Verf. glaubt, daß die Psoriasis eine Allgemeinerkrankung des Körpers und vielleicht parasitischen Ursprunges sei. Psoriasis arthritica kann nur dann diagnostoziert werden, wenn ein Parallelismus zwischen Haut- und Gelenkserkrankung nachweisbar ist, und andere Gelenkserkrankungen auf tuberkulöser, luetischer Basis usw. auszuschließen sind. *Homma (Wien).*

Gruber, G. B., Anmerkung zur Frage der Weichteilverknöcherungen besonders Myopathia osteoplastica. (Virch. Arch., 260, 1926.)

Verf. bringt zu der Arbeit von K. v. Dittrich (ref. dies. Zentralbl., Bd. 38) zwölf Anmerkungen, die sich mit der Rolle der Periostes und des Perichondriums des Knochens beschäftigen und einige in der Literatur verbreitete Ungenauigkeiten richtig stellen sollen. Das Periost ist weiter nichts als ein differenzierungsfähiges mesenchymales Keimgewebe wie es an vielen Orten des sich entwickelnden Organismus angetroffen wird. Reaktives Keimgewebe tritt ferner auf bei jeder Entzündung, jeder Regeneration des Stütz- und Gefäßgewebes im fertig entwickelten Körper nach Verwundung, nicht aber kommt es kurzweg zu einer Verknorpelung oder Verknöcherung.

Daß eine traumatische Versprengung von Periost vorkommen kann, soll nicht bestritten werden, unklar bleibt dann aber immer noch, weshalb es von dem versprengten Stückchen aus zu einer luxurierenden Knochenwucherung kommt. Die Hauptrolle für die Knochenbildung spielen Zug- und Druckspannung. Die dystrophische Verkalkung ist keineswegs grundsätzliche Voraussetzung für die Verknöcherung, vielmehr ist die Verkalkungsfrage bei der Verknöcherung eine ganz sekundäre (Bildung von Osteoidgewebe).

Für die physiologische Osteogenese lehnt Verf. das Vorkommen einer sog. direkten fibrometaplastischen Verknöcherung oder der sog. chondrometaplastischen Verknöcherung ab. Wohl können Knorpel und Knochen unmittelbar benachbart liegen, doch ist der Mechanismus der Bildung wohl der folgende: „Knochengrundsubstanz wurde an Knorpelgrundsubstanz angelegt in einer neuen Entwicklungsphase, welcher statt scherender Wirkungen neue bestimmte Gewebsspannungen zugrunde lagen.“ Knorpel und Knochen sind durchaus verschiedene Differenzierungsprodukte, nur der Mutterboden ist für beide gleich.

Bei der Muskelverknöcherung findet man ausschließlich eine Osteogenesis nach Art der direkten osteoplastischen Verknöcherung oder eine Knochenbildung neben Knorpelbildung oder Knochenbildung auf Grund vorher entstandener, dann verkalkter und nun durch Gefäßsprossungen abgebauter Knorpelgewebsstöcke. Auch Verknöcherungen am Rande dystrophischen Weichgewebes sind möglich, aber in diesem Falle gewiß nicht gewöhnlich. An der Verknöcherung hat das spezifische Muskelfasergewebe keinen Anteil. Die Verknöcherung ist eine besondere „schwielige“ Narbenfolge nach Schädigung im Muskelbereich. Blutungen spielen eine begünstigende Rolle, teils dadurch, daß sie in Form von Ergüssen besondere lokale Druck- und Zugspannungen auslösen, teils dadurch, daß Blutungsmassen organisiert und von Granulationsgewebe durchsetzt werden, aus dessen undifferenzierten Zellen die Knochenbildung erstehen kann; hier würde also die Blutung im Sinne Biers als Nährboden dienen.

Diese Erwägungen haben auch bei der Kallusbildung nach Frakturen grundsätzliche Gültigkeit. Für die Knochenbildungen in Muskeln (oder an andern Orten) ist es nicht zweckmäßig den Ausdruck metaplastisch zu gebrauchen, sondern besser heterotop.

Als Bezeichnung wird besser die „Myositis ossificans“ fallen gelassen und besser die „Myopathia osteoplastica“ angewandt.

W. Gerlach (Hamburg).

Dittrich, Klaus von, Beitrag zur Lehre von der zirkumskripten traumatischen Muskelverknöcherung und zur Frage der Metaplasie. (Virch. Arch., Bd. 260, 1926, H. 2.)

Zusammenfassung:

1. Die von G. B. Gruber als Myopathia osteoplastica bezeichnete Myositis oss. tr. ist wesensgleich den andern traumatisch entstandenen, heterotopen, skelettfernen Verknöcherungen, da es als bewiesen anzusehen ist, daß es für das Periost keine typische Ossifikationsform gibt, insbesondere aber Knorpelbildungen als Vorstufen echter Verknöcherung in heterotopen Ossifikationen (Bauchnarben, Herzohr usw.) einwandfrei festgestellt wurden.

2. Die „anatomische Disposition“ Sudecks hat daher nur für gewisse Verletznngen des Skelettes, wo experimentell bewiesen werden kann, daß es zur Periostabhebelung, Zerreißung und Verlagerung kommt, Berechtigung.

3. Eine Verlagerung kleinster Periostteilchen durch inkoordinierte Muskelkontraktion und dadurch bedingten Muskelabriß bei unveränderter Skelett ist aus mechanischen Ueberlegungen unmöglich.

4. Die Wucherungsfähigkeit kleinster Periostteilchen ist experimentell nicht einwandfrei bewiesen, die Verlagerungstheorie daher pathologisch-anatomisch nicht genügend gestützt.

5. Die traumatische Muskelknochenbildung entsteht über dem Umwege des Keimgewebes unter Einfluß der Funktion und einer gewissen nicht näher bekannten Kalkkonzentration des Blutes.

6. Die Vorgänge bei der Myopathia osteoplastica hat man als eine indirekte Metaplasie benannt; wir können sie als eine Regeneration mit Umdifferenzierung, d. h. mit einer gegenüber den alten Verhältnissen andersartigen, den neuen Umgebungsbedingungen entsprechenden Differenzierung auffassen.

7. Im Tierversuch ließ sich die Verkalkung des traumatisch geschädigten Muskels experimentell nachweisen, jedoch in bedeutendem Ueberschuß und ohne Knochenbildung, so daß die Ansicht vielleicht richtig sein dürfte, daß übermäßige Kalkzufuhr die knochenbildenden Fähigkeiten des Keimgewebes erstickt, ein bestimmtes, allerdings nicht näher bekanntes Kalkangebot sie aber fördert.

W. Gerlach (Hamburg).

Jakob, Zum Entstehungsmechanismus des Calcaneusspornes. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 199, 1926, S. 433.)

37jähriger Polizeifeldwebel. Vor acht Jahren Lues akquiriert, jetzt WaR. positiv. Seit zwei Jahren Calcaneusspornbeschwerden. Röntgenbilder zeigen an beiden Fersenbeinen am Ansatz der Achillessehne und dem der Plantaraponeurose Osteoperiostitis. An der zweiten Stelle hat der mechanische Zug der Plantaraponeurose die Kalkablagerungen in die nach vorn gewölbte Spornform gezogen. Antiluetische Behandlung. Nach neun Monaten beiderseits typischer Calcaneussporn, Osteoperiostitis fast völlig geschwunden.

Richter (Jena).

Simon, Ueber multiple Kapselosteome des Schultergelenks. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 196, 1926, S. 318.)

Obduktionsbefund von vier kleinen Osteomen in der Kapsel eines Schultergelenks mit ausgedehnter, mit Geschwürsbildung einhergehender

Synovitis prolifera. Die kleinen auf faserknorpeliger Grundlage entstandenen Knöchelchen zeigten histologisch eine relativ dicke Corticalis neben spärlicher Spongiosabildung und rege Ossifikationsvorgänge. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommen die Entzündungsvorgänge in der Gelenkkapsel als die Ursache für die Knochenbildung wesentlich in Betracht. Bei Fortschreiten des bereits im Gange befindlichen Prozesses der Loslösung von der Kapsel wären die Knöchelchen schließlich freie Gelenkkörper geworden. Von dieser Art von Kapselknochen, welche bei chronischer Arthritis entstehen, multipel sind und klein bleiben, sind die solitären, zu größeren Gebilden heranwachsenden Kapselknochen zu unterscheiden, welch letztere wohl echte Tumoren sind.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Krukenberg, H., Zur Aetiologie und Prophylaxe der angeborenen Hüftverrenkung. (Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 57, Nr. 5/6, S. 295 ff.)

Etwa 25 % aller Kinder mit angeborener Hüftverrenkung wurden in Steißlage geboren. Ein zweiter ätiologisch wichtiger Faktor ist die Anteversion des Schenkelhalses, wie sie durch Streckung der Hüfte erfolgt. Zu dieser Streckung muß der Ileo-psoas verlängert werden. Wird dieser Muskel passiv gedehnt, so übt er einen tangential nach oben gerichteten Zug am Femur aus und hat daher die Tendenz, das Femur aus der Pfanne herauszuhebeln. Gleichzeitig wird das Femur nach außen rotiert und damit die Dispositionsstellung für die Luxation, die Anteversion des Schenkelhalses, noch vermehrt. Verf. bringt für diese Anschauung experimentelle Stützen durch Versuche an Vierfüßern.

Lang (Stuttgart).

Buresch, Annemarie, Pseudarthrose und Muskel. (Arch. f. klin. Chir., 143, 1926, S. 739.)

Nach Besprechung der für die Pseudarthrosenbildung bekannten oder angenommenen ursächlichen Faktoren befaßt sich Verf. mit den Pseudarthrosen mit „unklarer Aetiologie“, welche für ihren Sitz bestimmte Prädilektionsstellen haben. Diese sind dadurch gekennzeichnet, daß an ihnen keine Muskeln am Knochen ansetzen, und daß sie die Lokalisation pathologischer Drehungsachsen darstellen für Bewegungen, welche die nach dem Trauma in erhöhtem Erregungszustand befindlichen Muskeln verursachen. Durch diese in bestimmtem Sinne orientierten Bewegungen wird die Frakturstelle oft bis zu einem falschen Gelenk mit Kopf- und Pfannenbildung abgeschliffen. An den langen Röhrenknochen werden diese Prädilektionsstellen nachgewiesen und mit klinischen Beobachtungen belegt. *Richter (Jena).*

Holzweissig, Max, Ueber multiple symmetrische Erkrankungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 5.)

Klinik zweier Fälle von chronischer Entzündung des gesamten Sehnenscheiden- und Schleimbeutelapparates, aus deren klinischem Verhalten (allmählicher Beginn, geringe Temperaturen, gute Reaktion auf Salizylpräparate, rezidivierender Verlauf) Verf. die Zugehörigkeit zu den rheumatischen Erkrankungen der Gelenke betont wissen will.

Schleussing (Düsseldorf).

Metzler, Ueber einen Fall von Gelenklipom. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 196, 1926, S. 326.)

43jährige Frau; seit einem Jahr Tumor in der rechten Ellenbeuge, welcher anfangs Schmerzen, dann Lähmung der vom N. radialis versorgten Muskulatur verursacht hatte. Bei der Operation fand sich ein kleinhühnereigroßes, von dem Fettgewebe der Kapsel des Ellenbogengelenkes ausgehendes, pralles Lipom, welches durch die Muskelzwischenräume hindurch gegen die Oberfläche der Ellenbeuge vorgedrungen, den N. radialis sich aufgeladen, gedehnt und aufgefasert hatte.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Herzberg, M., Endokrine Faktoren und chronischer Gelenkrheumatismus. [Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde Berlin.] (Ztschr. f. klin. Med., 103, 1926, 3—4, 507—529.)

Unter 150 Fällen fand Verf. das Vorkommen von chronischem Gelenkrheumatismus der verschiedensten Aetiologie bei Männern in 20% der Fälle. Von den übrigen 80%, die sich auf das weibliche Geschlecht verteilen, ließen sich nur 4% auf eine eventl. endokrine Grundlage zurückführen. 7 Fälle werden in ausführlichen Krankengeschichten dargestellt, 1 charakterisiert durch die Erscheinungen des Morb. Basedowii, 3 ließen sich in die Gruppe der pluriglandulären Erkrankungen einreihen, 2 standen zur Zeit der Entwicklung des Prozesses im Klimakterium, bei 1 endlich entwickelte sich die Krankheit im Anschluß an das Wochenbett. Ein Fall von Dupuytrenscher Kontraktur fand sich bei Morb. Addisonii. Die einzelnen Theorien werden ausführlich behandelt, ebenso die in der Literatur niedergelegten Therapievorschläge. Dazu ist interessant, daß bei den dargestellten Fällen die Organpräparate versagten. Anhangsweise wird auf den Zusammenhang von Gelenkerkrankungen der Wirbelsäule mit den Störungen der inneren Sekretion eingegangen.

Brinkmann-Jena (Glauchau.)

Singer, G., Die akute rheumatische Polyarthritis als Streptokokkenkrankheit. (Med. Klin., 41, 1925.)

In einer kurzen durch mikroskopische Bilder illustrierten Darstellung nimmt Verf. zur Frage der Aetiologie der akuten Polyarthritis rheumatica, zur Frage der Knötchenbildung im Herzmuskel und anderen Organen und zur Frage der Spezifität der Streptokokken Stellung. Er vertritt den Standpunkt, daß die akute rheumatische Polyarthritis eine Streptokokkenerkrankung ist, auf Grund seiner Züchtungsergebnisse aus dem periartikulären Gewebe. Als besonders beweisend führt Verf. sechs bakteriologisch und histologisch untersuchte Fälle an. Auf Grund eigener Erfahrungen als auch verschiedener Mitteilungen der Literatur lehnt Verf. die Anschauung Schottmüllers bezüglich der Endocarditis lenta und des Streptococcus viridans ab. Er nimmt an, daß der Gelenkrheumatismus, die Endocarditis lenta und die Viridanssepsis das Endglied einer auf Jahre hindurch in einzelnen Schüben verlaufenden chronischen Infektion von einheitlicher Grundlage ist. Die angeblich verschiedenen Streptokokkenformen sind lediglich die Folge der Assimilation, des Aufbaues und der Anpassung an die Lebensbedingungen. Auch die Spezifität der Aschoffschen Knötchen be-

streitet der Verf. Er nimmt vielmehr an, daß alle diese Reaktionsformen in der Hauptsache abhängig sind von der Konstitution des betreffenden Individuums. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schill, E., Ueber einen Fall von Polymyositis. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 12, 1926, S. 353).

Beschreibung eines Falles, einen 16jährigen Jungen betreffend, der etwa 6 1/2 Monate nach Auftreten der ersten Schmerzen und Schwellungen der Muskeln an Lähmung der Atemmuskeln ad exitum kam. Histologisch zeigte sich Bindegewebsvermehrung zwischen den vielfach gedunsenen, bei Sudanfärbung reichlich Fetttröpfchen zeigenden Muskelfasern, die zumeist jede Querstreifung vermissen ließen. Stellenweise Muskelknospen ähnliche Bildungen.

Trichinose und Lues waren ausgeschlossen. Die bakteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

Homma (Wien).

Forbus, Wiley D., Veränderungen des quergestreiften Muskels. [Pathologic changes in voluntary muscle. I. degeneration and regeneration of the rectus abdominis in pneumonia.] (Arch. of path. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 3.)

Untersucht wurden 25 Fälle von Rectus-Veränderungen bei Pneumonien. Ruptur des m. rectus abd. fand sich siebenmal, Vereiterung nur einmal. In 19 Fällen handelte es sich um Pneumonie nach Grippe. Die Degeneration beginnt mit einer Schwellung, die die ganze Faser oder blos Teile betrifft. Dann stellt man eine lebhafte Kernvermehrung an den Fasern fest, alsdann verliert sich die Streifung, erst die Quer-, dann die Längsstreifung. Hämorrhagien können sich dazugesellen. Die Degeneration scheint durch toxische Einwirkung hervorgerufen zu werden, nicht durch bakterielle Infektion; der Grad der Degeneration geht etwa parallel der Schwere der Infektion. Die Regenerationsvorgänge werden des genaueren beschrieben. Mononukleäre Wanderzellen extramuskulären Ursprungs entfernen die nekrotischen Massen, die Muskelkerne der alten Fasern wuchern, neues Zytoplasma wird aus den Resten des alten Sarkoplasmas gebildet und so bilden sich neue Muskelfasern; terminale oder laterale Sprossung wurde nicht beobachtet. Eine Narbe bildet sich nicht. *W. Fischer (Rostock).*

Forbus, Wiley D., Pathologische Veränderungen des quergestreiften Muskels; II. experimentelle Untersuchung über Degeneration und Regeneration des vital gefärbten quergestreiften Muskels. [Pathologic changes in voluntary muscles. II. experimental study of degeneration and regeneration of striated muscle with vital stains.] (Arch. ofpath. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 4.)

Untersuchungen an Hunden, Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen. Die Tiere wurden durch Trypanblau-Injektion vital gefärbt, und dann wurden verschiedenartige Degenerationen der quergestreiften Muskeln (durch Gefäßunterbindung, oder Injektion von Karbolglyzerin oder Alkohol) hervorgerufen und exzidierte Muskelstücke nach verschiedenen Zeiten untersucht. Die Injektionen machen zentral eine vollkommene Nekrose, während nach der Peripherie zu hyaline Veränderung der quergestreiften Fasern auftritt, mit oder ohne Zerstörung

des Sarkolemms. Um das nekrotische Material sammeln sich Freßzellen, vorzugsweise vital gefärbte; es wird angenommen, daß diese aus den benachbarten Geweben eingewanderte Zellen sind. Das Sarkoplasma der alten Fasern schwillt an, und dient offenbar als Quelle für das Zytoplasma neuer sich bildender Muskelzellen, die allmählich unabhängig werden und zunächst synzytiale Verbände bilden. Nicht alle neu gebildeten Muskelzellen bilden richtige Fasern aus, viele degenerieren wieder. Bei Degeneration von Muskel nach Injektion von Alkohol wurde auch in der sich bildenden Narbe die Bildung von Knorpelgewebe festgestellt.

W. Fischer (*Rostock*).

Petow, H. und Siebert, W., Studien über Arbeitshypertrophie des Muskels. [Aus der I. med. Universitätsklinik Berlin.] (Ztschr. f. klin. Med., 102, 1925, 4—5, 427—439.)

An der Hand von Tierversuchen (weißen Ratten) konnte gezeigt werden, daß die Skelettmuskeln und das Herz stärker hypertrophieren, wenn die Arbeit in kurzer Zeit geleistet wird, daß aber auch bei mäßiger Arbeitsleistung pro Zeiteinheit, also bei Dauerarbeit, unverkennbar Massenzunahme bei Muskeln und Herz gegenüber vollständig untätigen Tieren zu konstatieren ist. Es sind also die beiden Variablen, Arbeit pro Zeitleistung und Arbeitssumme von Bedeutung, wenn auch nicht in gleichem Maße. Dabei steht die Hypertrophie des Muskels in engem Zusammenhange mit der Steigerung des Energiestoffwechsels insgesamt und besonders in der Zeiteinheit.

Brinkmann-Jena (*Glauchau.*)

Siebert, W. und Petow, H., Ueber wachstumfördernde Substanzen im arbeitenden Muskel. [Aus der I. med. Universitätsklinik Berlin.] (Ztschr. f. klin. Med., 102, 1925, 4—5, 434—439.)

Bei Fütterungsversuchen mit großen Reihen von Kaulquappen der Rana temporaria konnte gezeigt werden, daß die Größenzunahme der Tiere, die mit tetanisiertem Muskel gefüttert wurden, erheblicher war als die der mit Ruhemuskeln gefütterten. Daraus wird geschlossen, daß nach der Arbeit Stoffwechselprodukte im Muskel vorhanden sind, welche eine wachstumfördernde Wirkung auf die Kaulquappe haben. Dabei ist erheblich, daß Säurewirkung, wie in Versuchen mit willkürlicher Aenderung der p_H Werte nachgewiesen werden konnte, nicht allein als Ursache für die wachstumfördernde Wirkung in Frage kommen kann.

Brinkmann-Jena (*Glauchau.*)

Abrikossoff, A., Ueber Myome, ausgehend von der quergestreiften willkürlichen Muskulatur. (Virch. Arch., Bd. 260, 1926, H. 1.)

Die aus präexistenten willkürlichen quergestreiften Muskeln abzuleitenden Geschwülste sind äußerst selten und in der Literatur wenig bearbeitet. Verf. konnte bis jetzt nur acht solcher Fälle in der Literatur finden und fügt aus eigenem Material noch fünf Fälle hinzu, von denen drei der Zunge, einer der Wadenmuskulatur und einer der Oberlippe angehören. Alle Fälle außer einem wurden ambulatorisch operiert. Sie wurden genau beschrieben, die Beschreibung ist durch Mikrophotogramme erläutert. Alle Neubildungen weisen eine einheitliche Grundstruktur auf, sind aber nur verschieden weit differenziert. Die hervortretendsten Bestandteile sind einmal große rundliche Zellen

mit hellen körnigem Protoplasma, die durch dünne Bindegewebslagen voneinander getrennt sind, dann aber die entscheidenden Bilder von längs- und quergestreiften Bändern und Bündeln, wie sie sich jedoch nicht in allen Geschwülsten finden. Die ersteren Zellen faßt Verf. als Sarkoplasten-Myoplasten auf. Der Vergleich der fünf Geschwülste läßt diese Zellart in allen erkennen, auch in denen, in welchen es nicht zur Ausbildung von zylindrischen Bändern mit Querstreifung kam. Daß es sich auch bei den Bildungen der Zunge um echte Blastome handelt, nimmt Verf. als sicher an. In allen Fällen ließen sich deutliche Zeichen blastomatösen Wachstums auffinden.

Zum Schlusse sagt Verf.:

1. Aus der willkürlichen quergestreiften Muskulatur können Myome ihren Ursprung nehmen, die sowohl quergestreifte Elemente enthalten (Rhabdomyome), wie auch solche, die aus atypischen, nicht in quergestreifte Elemente differenzierten Myoblasten bestehen (Myoblastenmyome). Sowohl die einen wie die anderen können ihre Struktur und ihrem Verlaufe nach einen sarkomatösen Charakter haben.

2. Es ist sehr wahrscheinlich, daß einige als Sarkome angesprochene Geschwülste, die sich in der willkürlichen Muskulatur entwickelt haben, eine sarkomatöse Form der Myoblastenmyome darstellen.

3. Rhabdomyome der willkürlichen Muskulatur entwickeln sich wahrscheinlich aus Myoblasten, die in den Muskeln auf Grund einer Schädigung mit nachfolgender Regeneration entstehen.

W. Gerlach (Hamburg).

Schmidt, R., Wachsige Muskeldegeneration als Folge gewebsanaphylaktischer Vorgänge bei einem primären Granulom des Knochenmarkes. (Bruns Beitr., 135, S. 378.)

Mitteilung eines Falles, wo unter der Diagnose Osteomyelitis femoris operiert wurde, wo ein kleinapfelgroßer Tumor aus schwammiggelbgrauem Granulationsgewebe gefunden, das reichlich Eosinophilie aufwies. Auffallend war das Verhalten der Muskulatur. Man fand alle Uebergänge wachsiger Degeneration. Die Untersuchung des Femurknochens, wie des Thymus und Lunge ergab typ. Granulationsgewebe im Sinne von Paltauf-Sternberg.

Zur Erklärung der Degeneration nimmt Sch. an, daß die durch die Granulomnoxe bzw. Stoffwechsel entstandenen Eiweiße in der Muskulatur verankert werden, erst die wachsige Degeneration bzw. pathologischen Stoffwechselveränderungen veranlassen, durch die wahrscheinlich eine lokale Säure, bzw. Kohlensäureüberladung bedingt wird, die wiederum chemotaktisch die eosinophilen Leukozyten anlockt.

Th. Naegeli (Bonn).

Bachmann, Franz, Untersuchungen bei Dystrophia musculorum progressiva (Erb). (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 92, 1—3, S. 28—39.)

Zwei Fälle von D. m. p., 38jähriger und 43jähriger Mann, die seit 18 bzw. 27 Jahren bestanden, wiesen keine Ausfallserscheinungen von seiten der endokrinen Drüsen auf. Auf Grund der relativen Seltenheit der Vereinigung von D. m. p. mit endokrinen Störungen und auf Grund des Fehlens endokriner Ausfallserscheinungen in den beschriebenen Fällen ist es nicht wahrscheinlich, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen D. m. p. und endokrinem System besteht.

Ist die D. m. p. mit endokrinen Ausfallserscheinungen vergesellschaftet, handelt es sich in solchen Fällen um koordinierte Veränderungen.

Schmincke (Tübingen).

Curschmann, Hans, Zur Kenntnis der neuralen progressiven Muskelatrophie. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 91, H. 4—6, S. 163—173.)

Klinische Beschreibung zweier familiärer Fälle der seltenen neuralen progressiven Muskelatrophie — 38 jähriger Mann mit 4½ jähriger Tochter — mit dem charakteristischen Bild der von früher Kindheit an zunehmenden Atrophie der Hand- und Fuß-, teils auch der Unterarm- und Unterschenkelmuskeln. Die Untersuchung des Blutserums auf Veränderungen der innersekretorischen Drüsen nach Abderhalden war negativ. Es handelt sich, soweit überhaupt anatomische Untersuchungen vorliegen, um keine zentral nervösen, sondern primär neuritische Erkrankungsprozesse mit Muskelveränderungen (Neuromyositis — Maas und Kassirer). *Schmincke (Tübingen).*

Gabbe, E., Ueber die Wirkung der sympathischen Innervation auf die Zirkulation und den Stoffaustausch in den Muskeln. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 728.)

An Fröschen wird mit Hilfe von intravasalen Injektionen von Methylenblau, Tusche und Trypanblau gezeigt, daß die Durchschneidung der rami comm. zu einer Gefäßerweiterung in den Muskeln führt. Die Färbung der Muskulatur war immer auf der operierten Seite beträchtlich stärker. Auch im histologischen Bilde läßt sich die Gefäßdilatation nachweisen. Da die Erweiterung sofort nach der Durchtrennung der rami comm. nachweisbar ist, wird auf eine sympathische, konstriktorische Versorgung der Muskelkapillaren geschlossen. Sie ist also nicht auf abnorme, gefäßerweiternde Stoffwechselprodukte zu beziehen. Gleichzeitig mit der Kapillardilatation geht eine erhöhte Gefäßdurchlässigkeit für Kolloide einher. (Wasserblauinjektion.)

Exstirpation des Bauchsympathikus beim Meerschweinchen verursacht auch Gefäßerweitung in den Muskeln, da auf Injektion von Trypanblau erhöhte Vitalfärbbarkeit der Muskeln der operierten Seite zu bemerken ist.

Weiters konnte an Fröschen, denen die rami comm. einer Seite durchtrennt worden waren, nachgewiesen werden, daß Harnstoff und Zucker rascher in die Muskeln der operierten Seite eindringen, und daß als Folge einer Injektion einer 10%igen NaCl-Lösung die Muskeln, deren rami comm. durchschnitten waren, einen Teil ihres Wassers rascher abgeben.

Mit Hilfe von Ruhestrommessungen konnte eine Permeabilitätsänderung der Muskelzellen nach Durchscheidung der rami comm. nicht nachgewiesen werden. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Ken Kuré, Morimassa Tsuji und **Shigeoki Hatano,** Die Muskeldystrophie nach der Exstirpation des Halssympathikus. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 625.)

In dieser Arbeit wird über fünf Fälle berichtet, denen wegen Asthma bronchiale der linke Halssympathikus exstirpiert worden ist und wo als Folge dieses Eingriffes eine gewisse Hypotonie bzw. deutliche Atrophie der Muskeln des betreffenden Gebietes eingetreten ist. In einem Falle wurde im atrophierten Muskel histologisch das Bild der Dystrophia musculorum progressiva erhoben. Die Verf. erblicken darin eine Bestätigung ihrer in früheren Arbeiten ausgesprochenen Meinung,

daß die Dystrophia musculorum progressiva durch Störung der autonomen Innervation des willkürlichen Muskels hervorgerufen wird.

R. Rittmann (Innsbruck).

Brünau, Hermine von, Beitrag zur Kenntnis der Genese angeborener Hydronephrosen. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 34, 1926, H. 1.)

Den Ausführungen des Verfassers liegt die Beobachtung einer ungewöhnlich großen, den ganzen Bauchraum ausfüllenden Hydronephrose des linken Nierenbeckens bei einem neugeborenen Mädchen zugrunde. In ausführlicher Weise werden die verschiedenen, über die Entstehung der angeborenen Hydronephrose aufgestellten Theorien erörtert, und daraus der Schluß gezogen, daß die angeborene Hydronephrose ebenso wie alle anderen Formen diffuser oder umschriebener Ausweitungen der ableitenden Harnwege als angeborene Exzeßbildung im Sinne Kermauners gedeutet werden müssen und daß die Annahme, es handle sich um Folgen einer durch anatomische Hindernisse bedingten Stauung keine genügende Erklärung für ihr Zustandekommen darstellt.

Siegmund (Köln).

Hinz, Hydronephrotische Retentionszyste der Niere mit sekundärer Blutung nach Trauma. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 505.)

17jähriger Mann. Als Kind dreimal doppelseitige Lungenentzündung, Endokarditis, vor zwei Jahren Nierenentzündung. 14 Tage nach heftigem Druck gegen die linke Seite Schmerzen und Geschwulst im Oberbauch. Entleerung von 600 ccm blutiger Flüssigkeit durch Punktion. Nach kurzer Zeit Rezidiv, einige Wochen später Operation, drei Tage danach Exitus unter urämischen Erscheinungen.

Bei der Geschwulst handelt es sich um einen kopfgroßen, zystischen, unmittelbar in die Niere übergehenden Sack, der zwei Liter braune Flüssigkeit enthält. Niere geschrumpft, blaß, 3 × 4 cm groß. Nierenbecken etwas erweitert, Ureter nicht erweitert. Mikroskopische Untersuchung der Zystenwand ergibt, daß Nierenbeckengewebe vorliegt. Die Zyste ist mit größter Wahrscheinlichkeit als aus einem oberen Kalyx entstandene Retentionszyste zu erklären. Dieser ist wohl gelegentlich einer Infektion im Zusammenhang mit der Endokarditis zum Verschluß gekommen. Der Rest dieser Niere und die andere Niere zeigen das Bild der glomerulonephritischen Schrumpfniere.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Löffler, Leopold, Zur Klinik der Nierenzysten. (Ztschr. f. urol. Chir., 20, 1926, S. 407.)

Fall einer Nierenzyste, welche aus dem Hilus herausgewachsen war und das Nierenbecken komprimiert hatte.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Haslinger, K., Eine multilokuläre Nierenzyste. (Wien. klin. Wochenschr., 1926, 19).

53jährige Frau mit anfallsweisen Magenschmerzen, die nach rechts ausstrahlen, einem faustgroßen Tumor im rechten Oberbauch. Keine Harnbeschwerden, im Harn Albumen positiv, im Sediment der rechten Niere Zylinder. Unter der Diagnose „intermittierende Hydronephrose" Nephrektomie. Das Präparat zeigt eine normale große Niere, die am

Hilus eine 9 cm im Durchmesser haltende multilokuläre Zyste mit dünnflüssigem Inhalt aufweist. Sie steht mit einem dünnen Stiel mit dem Nierenbecken in Zusammenhang. Histologisch läßt sie an manchen Stellen eine eigene Muskulatur erkennen. Nach Kermauner meint Verf., daß es sich um Reste der Urniere handle, die als partieller Riesenwuchs des Nierenbeckens aufzufassen sind. *Hogenauer* (*Wien*)

Pluchner, H. G., Kongenitale Dilatation des Harnapparates, Mors subitanea. (Wien. klin. Wochenschr., 1926, 40).

6½jähriger Knabe mit Retentio urinae, kachektischem Aussehen. Kein Fieber. Beim Katheterisieren, wobei sich eitriger Harn entleert, kollabiert Patient und stirbt innerhalb weniger Minuten. Die Obduktion ergibt mächtige Dilatation beider Harnleiter, beide Nieren in eitererfüllte Blasen umgewandelt. Nierenparenchym auf geringste Reste reduziert. Dilatation des rechten, Hypertrophie des linken Herzventrikels. Angina tonsillaris. Im Harn Streptokokken, was Verf. vermuten läßt, daß die Infektion der Hydronephrose offenbar durch die Angina veranlaßt worden ist. *Hogenauer* (*Wien*)

Carson, William J. and Rockwood, Reed, Symmetrische Nierenrindennekrose in der Schwangerschaft. [Symmetrical cortical necrosis of the kidneys in pregnancy.] (Arch. of path. and labor. med., Bd. 1, 1926, H. 6.)

Eine 36jährige Frau, VI para, war in Behandlung wegen Schwangerschaftstoxikose; sie gebar ein totes Kind (Frühgeburt) und starb einige Tage später; klinische Diagnose: akute Glomerulonephritis. Bei der Sektion ergab sich beiderseits geringe Hydronephrose und akute glomeruläre Nephritis mit symmetrischen Rindennekrosen. Diese Nekrosen sind verursacht durch Thrombosen in den interlobulären Arterien und den Glomeruluskapillaren (Thromben aus Blutplättchen und Fibrin); Ursache der Thrombose ist eine Endothelschädigung durch ein im Blut kreisendes Toxin. 14 einschlägige Fälle sind aus der Literatur bekannt. *Fischer* (*Rostock*).

Zeckwer, Isolde T., Das Bestehenbleiben der Blutströmung im Glomerulus nach Verschluß einer Nierenvene bei der Katze. [The persistence of the glomerular circulation following occlusion of the renal vein of one kidney in the cat.] (The amer. journ. of pathol., Bd. 2, 1926, H. 1.)

Wird bei einer Katze die Nierenvene unterbunden und durchschnitten, so tritt eine Stauung und Oedem ein, und es bildet sich eine scharf umschriebene Zone von peripherer Rindennekrose; dicht daran grenzt eine Zone, in der die Kanälchen zugrunde gehen, die Glomeruli aber erhalten bleiben. Schließlich kommt es zu ausgedehnter Schrumpfung, mit Untergang der Kanälchen und Erhaltensein der Glomeruli. Wie Injektionsversuche lehren, erfolgt die Blutströmung von der Arterie durch die Vasa afferentia der Glomeruli, dann durch die postglomerulären Kapillaren zu anastomosierenden extrarenalen Gefäßen. Die Blutversorgung der Glomeruli ist bis zu einem gewissen Grade von der der Tubuli unabhängig. Das bei den Versuchen erzeugte Bild erinnert sehr an die Befunde von symmetrischer Nierenrindennekrose bei Eklampsie. *Fischer* (*Rostock*.

Hübner, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß kurzdauernder Gefäßstielabklemmung auf die Niere. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 51.)

Versuche an Kaninchen und Katzen. Während temporärer Abklemmung des Gefäßstieles der Niere tritt eine Hyperämie des Organs auf dem Wege über Hilusgefäße und venöse Stauung ein. Als Nachwirkung zeigen sich gesetzmäßig ablaufende Kreislaufstörungen durch Erweiterung der Kollateralbahnen, die ihrerseits zu Parenchymschädigungen und reaktiven Vorgängen in der Kapsel führen. Umschriebene Nekroseherde sind als anämische Infarkte zu deuten. Die Veränderungen in der Niere können 5 bis 6 Monate bestehen bleiben. Abklemmung des Gefäßstieles über 20 Minuten lang setzt schwere Schädigungen. Vitalfärbung der Niere läßt keine Unterschiede gegenüber dem Kontrollorgan erkennen. Hydronephrosebildung vermindert die Wirkung der Gefäßstielabklemmung. Funktionelle Schädigung der Niere durch die Gefäßstielabklemmung zeigt sich durch Erhöhung des Reststickstoffs und Wasserretention, während die Kochsalzausscheidung nicht wesentlich verändert ist. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Bennhold, Hermann, Ueber die Adsorptionsfähigkeit der Serumkolloide tubulär Nierenkranker gegenüber Farbstoffen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 71.)

In bestimmter Menge intravenös beigebrachte Kongorotlösung verschwindet bei ausgedehnter Amyloidose wegen vitaler Färbung der Amyloidsubstanz ebenso bei schwerer tubulärer Nierenkrankheit beträchtlich rascher als unter normalen Verhältnissen aus dem Blute. Sagomilzgefrierschnitte nehmen aus Normalserum mit Kongorot weniger Farbstoff auf als aus Serum eines tubulär Nierenkranken mit Kongorot. Die Ursache für dieses Verhalten dürfte nach den Untersuchungen (wie stark Serumzusatz die Diffusion einer 0,045 % Naphtholgelb-S-Lösung in 5 % neutralisierte Gelatine hemmt) darin liegen, daß der Farbstoff im Blute tubulär Nierenkranker nur abnorm locker oder unvollständig an die Plasmakolloide gebunden wird. Bei Amyloidose kommt hierzu noch die abfangende Eigenschaft des sich vital färbenden Amyloids. *R. Bittmann (Innsbruck).*

Ehrmann, R. u. Taterka, H., Nephrosen bei Gelenkerkrankungen. (Med. Klin., 39, 1925.)

Verff. beobachteten innerhalb kurzer Zeit mehrere Fälle von chronischen Gelenkerkrankungen kombiniert mit Nephrosen (fünf Fälle), davon konnten zwei obduziert werden. Es handelte sich um chronische multiple Gelenkinfektionen (dreimal mit besonderer Beteiligung der Wirbelsäule), bei denen sich eine typische Nephrose fand, und zwar wie in den beiden Sektionsfällen festgestellt werden konnte, um eine Amyloidnephrose. Auch bei den anderen Beobachtungen liegt die Möglichkeit einer Amyloidnephrose vor. In zwei Fällen lag Gonorrhoe und Lues vor, in einem hatten die Erscheinungen im Anschluß an einen Partus begonnen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Löwenthal, K., Zur Frage der Lipoidnephrose. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Verf. berichtet ausführlich Krankengeschichten und pathologisch-anatomische Befunde von zwei Fällen von Lipoidnephrose. Die Unter-

suchungen wurden auf Experimente am Kaninchen ausgedehnt und hatten folgendes Ergebnis:

Beim Kaninchen kommt es durch Cholesterinölfütterung zu einer Störung des Lipoidstoffwechsels mit Hypercholesterinämie und optisch sichtbarer Lipämie, wie sie bei der menschlichen Lipoidnephrose spontan regelmäßig vorkommt. Diese Hyperlipoidämie hat beim Versuchstier Nierenveränderungen zur Folge, die weitgehend der menschlichen Lipoidnephrose gleichen; daher liegt der Schluß nahe, daß wie beim Tiere auch beim Menschen die Nierenveränderungen die Folge des geänderten Lipoidstoffwechsels ist. Die Harnbefunde sind beide Male von gleicher Art, und es scheint daher der weitere Schluß nicht zu gewagt, daß auch beim Menschen wie beim Kaninchen die Lipoidausscheidung unabhängig von der Eiweißausscheidung erfolgt, daß sie also kein Zeichen einer Nierenschädigung, sondern eines Sekretionsvorganges infolge Anpassung der Niere an das geänderte Blutmilieu ist. Die übrigen der Lipoidnephrose zukommenden Stoffwechseländerungen sind beim Versuchstier bisher nicht oder nur andeutungsweise beobachtet worden, doch liegen zahlreiche Einzelangaben vor, die eine führende Rolle der Cholesterinstoffwechselstörung wahrscheinlich machen. Tatsachen, die der Gleichsetzung der künstlich gesetzten Lipoidstoffwechselstörung des Kaninchens mit der menschlichen Lipoidnephrose unbedingt entgegenstehen, liegen nicht vor. Die Nephrose ist nur eine der möglichen Formen der primären Lipoidstoffwechselstörung beim Menschen.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Lignac, Ueber Erkrankungen (u. a. Nephrose und Nephritis) mit und durch Zystinablagerungen in verschiedene Organe. (Krankheitsforsch., Bd. 2, 1925, H. 1.)

Bei drei Kindern konnte Verf. Zystinablagerungen in fast allen Organen feststellen. Es handelt sich um zwei Knaben im Alter von drei und zwei Jahren und ein Mädchen im Alter von 14 Monaten. Gemeinsam ist den drei Fällen, daß alle drei Kinder an progressiver Atrophie zugrunde gingen, ferner, daß in allen drei Fällen Nierenveränderungen vorhanden waren. Im ersten Fall bestand eine schwere trübe Schwellung der Nieren (Nephrose), im zweiten Fall eine akute, nicht eitrige Nephritis, im dritten Fall links eine trübe Schwellung der Niere, rechts eine pyelogene, nicht eiterige Nephritis. Verf. hat dann durch parenterale Zufuhr von Zystin bei Mäusen eine künstliche Ablagerung von Zystin erzeugt. Das Zystin wurde intramuskulär in Form einer wässerigen Aufschwemmung injiziert. Bei der Sektion fanden sich Zystinauflagerungen an der Milz- und Leberoberfläche, ferner schwere Nierenveränderungen in Form trüber Schwellung, in einem Fall eine nichteiterige Nephritis. Nach Ansicht des Verf. besteht ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen parenteral zugeführtem Zystin und Nierenschädigung, er sieht in diesem Experiment eine Stütze für seine Anschauung, daß auch bei den drei Kindern die Nierenschädigung durch die Zystineinwirkung zustande gekommen ist.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Beckmann, K., Baß, E., Dürr, R. † **u. Drosihn, G.,** Stoffwechsel- und Blutveränderungen nach Nierenexstirpation. I. Mitteilung: Ionenverschiebungen und Säure-Basengleich-

gewicht nach Nierenexstirpation. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 333.)

An Hunden wurde die Wirkung der Nierenexstirpation allein und der Nierenexstirpation in Kombination mit einer schweren Urannitratvergiftung (wegen der allgemeingewebsschädigenden Wirkung dieses Giftes bei gleichzeitiger Neigung zu Oedembildung) untersucht. Die Nierenentfernung allein führt im Blute zu einer starken K- und HCO_3-Zunahme, einer Cl-Abnahme und einer anfänglichen Abnahme des Na, der später eine Zunahme folgt. Ca und P verhalten sich wechselnd. Bei gleichzeitiger Urannitratvergiftung bleibt die initiale Na-Abnahme aus, die Cl-Abnahme ist geringer. In beiden Fällen betragen 70—90 Stunden nach dem Eingriff die Anionen nur ca. 50 % der Kationen. Nieren-Entfernung und Urannitratvergiftung verursachten eine dauernde, leichte Alkalireservezunahme und eine leichte Verschiebung der Blutreaktion nach der alkalischen Seite ohne Beeinflussung der Atmungsregulation. Die Untersuchungen zeigen, daß neben sauren Substanzen reichlich Alkalien ins Blut übertreten und es deshalb in der ersten Zeit nicht zu einem Verbrauch der Alkali-Bikarbonatverbindungen kommt, doch scheint die Alkaliabgabe des Gewebes nach einer gewissen Zeit aufzuhören.

R. Rittmann (Innsbruck).

Beckmann, K., Baß, E., Dürr, R. † u. Drosihn, G., Stoffwechsel- und Blutveränderungen nach Nierenexstirpation. II. Mitteilung: Die Wasserverschiebungen nach Nierenexstirpation. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 342.)

Gleichzeitig mit den Untersuchungen, die in der I. Mitteilung niedergelegt sind, wurden die Veränderungen des Wasserhaushaltes durch Bestimmung des prozentualen Blutwassergehaltes, der Blut- und Plasmamenge bei Nierenexstirpation mit und ohne gleichzeitige Urannitratvergiftung studiert.

Während die nur nierenexstirpierten Hunde in den ersten 48 Stunden post operationem eine Wasserabgabe an das Gewebe, später eine mäßige Zunahme der Plasmamenge aufweisen, bleibt bei den urangeschädigten Tieren die Plasmamenge konstant oder nimmt sogar zu. Der Trockenrückstand weist in beiden Gruppen eine Zunahme auf.

R. Rittmann (Innsbruck).

Meyer-Bisch, Robert und Wohlenberg, Willi, Untersuchungen über den Wasserhaushalt. VI. Mitteilung: Die Beeinflussung des normalen Wasser- und Kochsalzhaushalts durch perorale Zuckerbelastung und durch Adrenalin. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 728.)

Bei Diabetikern kommt es zu einer Störung des Wasser- und Chlorstoffwechsels, die in Bluteindickung, Hypochlorämie, Hypochlorurie und Retention zugeführten Kochsalzes besteht.

Werden gesunde Menschen ½ Stunde nach einer Gabe von 100 g Dextrose per os mit 20 g NaCl per os belastet, kommt es zu einer stärkeren und längeren Serumverdünnung, einer verstärkten Wasserretention für mehrere Tage und zu einer unvollständigeren und langsameren Kochsalzausscheidung als wenn Kochsalz allein verabreicht wird.

Weil während dieser Versuche eine Glykosurie nicht zur Beobachtung kam, können nach Ansicht der Verf. renale Verdrängungs-

vorgänge zur Erklärung nicht herangezogen werden. Der Angriffspunkt muß in die Gewebe verlegt werden.

Ob bei der beim Diabetiker gefundenen Wasser- und Kochsalzstoffwechselstörung der Nebenniere eine Rolle zukommt, wird dadurch geprüft, daß am Gesunden der Einfluß einer Adrenalininjektion auf den Ausfall einer Kochsalzbelastung untersucht wird. Es tritt eine ähnliche Hemmung der Kochsalzausscheidung wie nach Zuckerbelastung ein. Nach Ansicht der Verf. verursacht eine größere Zuckergabe eine vorübergehende relative Insuffizienz des Pankreas und erzeugt wie Adrenalin (Antagonismus zwischen Pankreas und Nebenniere in bezug auf Mineral- und Wasserstoffwechsel) eine Hemmung der NaCl-Ausscheidung. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Seyderhelm, R. und Goldberg, E., Ueber die Beziehungen der extrarenalen zur renalen Wasserausscheidung im Wasser- und Salzwasser-Trinkversuch. [Aus der med. Klinik und Poliklinik Göttingen.] (Ztschr. f. klin. Med., 103, 1926, 2, 161—176.)

Bei Trinkversuchen mit Göttinger Leitungswasser und Pyrmonter Salzbrunnen (NaCl-Gehalt 0,6 bzw. 0,8 %) ergab sich, daß die extrarenale Wasserausscheidung beim Nachternen im Liegen größer ist als beim Aufsein, daß im Trinkversuch sowohl die renale wie die extrarenale Ausscheidung durch die aufrechte Körperhaltung herabgesetzt werden und zwar beide etwa im gleichen Verhältnis, daß der Anteil der extrarenalen Ausscheidung an der Gesamtausscheidung bei Aufsein wie Liegen der Gleiche bleibt, daß Kochsalzzulage endlich im Trinkversuch nur die renale Ausscheidung hemmt, die extrarenale sogar erhöht. *Brinkmann-Jena (Glauchau.)*

Goldberger, Jacques, Die Harnstoffausscheidungsgesetze Ambards und die urologische Praxis. (Ztschr. f. urol. Chir., 19, 1926, S. 153.)

Nach Mitteilung der genauen neuen Vorschriften der Ambardschen Vergleichsuntersuchung von Blut und Harn auf Harnstoff berichtet Goldberger über seine Ueberprüfung der Ambardschen Gesetze bei neuen Versuchen. Es wurde Rücksicht genommen 1. auf die Harnwasserausscheidung, 2. auf die Harnstoffkonzentration im Urin („C"), 3. auf die urinale Harnstoffausscheidung pro Portion („D"), 4. auf den Bluthamstoffgehalt („Ur"), 5. auf die Harnstoffkonstante („K"). Dabei kam er zu dem Ergebnis, daß die bei nüchternem Magen vorgenommene Untersuchung zu K-Ziffern führe, welche den Nierenzustand ziemlich getreu charakterisierten. Bei der Beurteilung der Steigung der K-Ziffer dürfe aber die Rolle der extrarenalen Faktoren nicht außer acht gelassen werden. Die Konstantenbestimmung sei trotz zahlreicher Mängel ein wertvolles Verfahren, da es bei richtiger Technik über die Progredienz von Nierenprozessen, wie über die Operationsmöglichkeiten guten Aufschluß gebe. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Borza, Jenö von, Ueber den Wert der Ambardschen Konstante in der Nierenfunktionsprüfung. (Ztschr. f. urol. Chir., 19, 1926, S. 39.)

Ambard hat eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Menge des Bluthamstoffs und des mit dem Harn in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffes festgestellt. In drei Gesetzen glaubte er auf Grund seiner

Versuchsresultate dies Verhältnis für verschiedene Umstände charakterisieren zu können. Sie ließen eine „Constante üréosécrétoire" errechnen, welche z. B. Legueu so hoch einschätzte, daß er sie zur Feststellung der Suffizienz oder Insuffizienz der Nieren dem Ureterenkatheterismus vorziehen zu können glaubte. Nach den Untersuchungen v. Borzas können aber die Ergebnisse der Konstanten-Berechnung nicht als zuverlässig gelten. Sie widersprechen oft dem klinischen Befund; die Ambardsche Konstante ist launenhaft und hat keinen Indikationswert.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Radó, Béla und Deutsch, Imre, Nierenfunktionsprüfung mit Carbamidbelastung in der Chirurgie. (Ztschr. f. urol. Chir., 20, 1926, S. 191.)

Mitteilung der Methodik nach Ureumgabe, die Ureumkonzentrierungsfähigkeit der Nieren zu erproben. Die erhaltenen Resultate entsprechen im allgemeinen denen der anderen Funktionsproben. Sie gehen am ehesten mit denen der Indigokarminausscheidung parallel. Gute Nieren erreichen eine Harnstoffkonzentration über 2000 mg; Werte unter 1000 mg entsprechen schlechter Nierenfunktion. Zahlen dazwischen geben skalenartig den funktionellen Nierenwert an.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Kuczynski und Dosquet, Zweiter anatomischer Beitrag zur Pathogenese der Glomerulonephritis. (Krankheitsforsch., Bd. 3, 1926, H. 2/3.)

Die Beobachtung eines zweiten Falles frischer Glomerulonephritis gibt den Verff. Veranlassung, die dabei erhobenen mikroskopischen Befunde ausführlich zu beschreiben. Als neuartig beschreiben sie schwere Veränderungen der vasa afferentia am oder direkt vor dem Eintritt in den Glomerulus. Es lassen sich an dieser Stelle Oedeme beobachten, welche zum Teil das vas afferens ringförmig umfassen. Diese Veränderungen sehen die Verff. als Ursache für die frühzeitigen Umlaufstörungen des Glomerulus an, der dadurch eine Art Sperrmechanismus erhält. Weiter bewirkt die Oedembildung und die Zirkulationsstörung in der Niere eine „Aktivierung" der ruhenden interstitiellen Zellen. Es können solche Zellen in die Wand des vas afferens einwandern und polsterartige Zell- und Kernvermehrungen am Gefäßpol des Glomerulus bilden. Aehnliche histologische Veränderungen finden sich bei Eklamptischen und die Verff. möchten diese Veränderungen bei Eklamptischen prinzipiell nicht von denen der frühen Zustände der Glomerulonephritis getrennt wissen. — Zu der ersten Beschreibung eines Falls von Glomerulonephritis heben die Verff. der Kritik Fahrs gegenüber besonders hervor, daß die beschriebene Einwanderung der Leukozyten vom vas afferens aus in den Glomerulus nicht stets vorhanden sein muß, sondern nur vorhanden sein kann. – Außer dieser Beobachtung einer menschlichen frischen Glomerulonephritis beschreiben Verff. noch nephritische Veränderungen bei einem Affen, der unter Somnolenz, Oedemen und Anurie erkrankte und eine Erhöhung des Rest-N im Blut zeigte. Das Tier wurde getötet, die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab ähnliche Befunde, wenn auch noch nicht so ausgesprochen, an den vasa afferentia wie in dem beschriebenen Fall. — Der Arbeit sind sehr gute Mikrophotogramme beigefügt.

Schmidtmann (Leipzig).

Duval, Charles W. and Hibbard, R. J., Experimentelle Erzeugung akuter Glomerulonephritis. [Experimental production of acute glomerulonephritis.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 12.)

Mit Lysaten des Dicksschen Streptococcus scarlatinae gelingt es bei Kaninchen akute Glomerulonephritis hervorzurufen. Die Nieren sind geschwollen, blaß oder gefleckt, mit Hämorrhagien. Mikroskopisch findet man alle Stadien, beginnend mit Hyperämie der Glomerulusschlingen, Dilatation der Schlingen, Extravasaten von Serum und Blut in den Kapselraum, Zylinderbildung in den Kanälchen, bis zu völliger Nekrose der Schlingen. Aber man beobachtet auch Wucherung der endothelialen Zellen, und Bildung von Halbmonden, stets beginnend an der Abgangsstelle des Hauptstückes: dabei scheinen die Schlingen zunächst noch funktionstüchtig zu sein. In einigen Versuchen wurden auch Schrumpfungsprozesse an den Nieren festgestellt, deren Genese noch nicht sicher festgestellt werden kann. Veränderungen an den Tubulis treten bei der experimentellen Glomerulonephritis ganz zurück.

Fischer (Rostock).

Bell, E. T., Clawson, B. J., Hartzel, T. B., Experimentelle Glomerulonephritis. [Experimental glomerulonephritis.] (The amer. journ. of path., Bd. 1, 1925, Nr. 3.)

Versuche an Kaninchen und jungen Affen (Macacus rhesus), mit intravenösen Injektionen von Aufschwemmungen von Streptokokken in Kochsalz. Benutzt wurden 3 hämolytische und 7 nicht hämolytische (viridans) Stämme. Die Resultate waren: bei Kaninchen in einigen Fällen interstitielle lymphozytäre Nephritis, aber keine Glomerulonephritis. Bei Affen ergab sich zweimal eine schwere Nephrose, einmal eine akute interstitielle Nephritis, einmal Glomerulonephritis, mit epithelialen Halbmonden, Verwachsung der Schlingen mit der Kapsel, Endothelschwellung mit Verlegung der Schlingen und sekundärer Atrophie der Tubuli, die zu den geschädigten Glomerulis gehörten. In diesem Falle ist also durch intravenöse Injektion von Streptokokken (isoliert aus einem Gelenkexsudat bei akutem Gelenkrheumatismus) gelungen, eine echte Glomerulonephritis hervorzurufen. (Dauer der Erkrankung bis zum Tode $3^1/_2$ Monate). *Fischer (Rostock).*

Clawson, B. J., Experimentelle embolische Glomerulonephritis bei Kaninchen. [Experimental focal embolic glümerulo nephritis in rabbits.] (Arch. of path. and labor. med., Bd. 1, 1926, H. 6.)

Bei Kaninchen wurden intrakardiale Injektionen einer Aufschwemmung von Streptococcus viridans (von einem Endokarditisfall isoliert) injiziert. Es gelang so, bei allen Versuchstieren Veränderungen der Niere zu erzeugen, die als Herdnephritis bezeichnet werden können. In 6 von 14 Fällen fanden sich endotheliale Wucherungen an den Gomerulusschlingen (schon nach 4 Tagen). In 5 Fällen wurde die Bildung epithelialer Halbmonde beobachtet, frühestens 6 Tage nach Injektion. In 5 Fällen fand sich Hyalinisierung des Inhalts der Glomerulusschlingen. Atrophie von Kanälchen wurde dreimal, frühestens nach 25 Tagen, angetroffen. Zwischen 4 und 45 % der Glomeruli waren

bei den verschiedenen Versuchen an den Veränderungen beteiligt. Bei Injektionen von agglutinierten Streptokokken wurden wesentlich weniger Glomerulusveränderungen gefunden. *Fischer (Rostock).*

Gottlieb, J., Ueber die sog. essentielle Hämaturie. (Ztschr. f. chir. Urol., 18, 1925, S. 237.)

Senator und Klemperer stellten diesen Begriff 1891, bzw. 1897 auf für Fälle von Nierenblutung ohne greifbaren morphologischen Anhaltspunkt. Die von Senator an einem Fall geprägte isolierte Nierenhämophilie wurde hinfällig, als Israel bei der Untersuchung der einschlägigen Niere Herde intestitieller Nephritis fand. Klemperer faßt die Genese der Blutungen im angioneurotischen Sinn auf. Israel hat in 13 von 14 Fällen sog. essentieller Hämaturie Veränderungen nephropatischer Natur gefunden; Golling konnte unter 47 Fällen 35 mal nephrotische Umstände für die Blutung haftbar machen; Wessel fand unter 43 operativ behandelten Fällen 34 mal organische Nierenveränderungen. Scheele und Klose schlagen für jene Fälle, in denen kleinste herdförmige Erkrankungen als Sitz der Blutung gelten, den Begriff einer „Blutung aus kleinem Herd" vor, eine Benennung, welche sich auch Gottlieb zu eigen macht, da es ein bestimmtes Krankheitsbild der essentiellen Hämaturie nicht gibt. Mitteilung von zwei klinisch beobachteten Fällen.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Smirnow, A. W., Ueber Nierenkarbunkel. (Ztschr. f. urol. Chir., 20, 1926, S. 243.)

Der Nierenkarbunkel stellt eine charakteristische Erkrankung vor, welche sich infolge von hämatogener Verschleppung der Infektion aus dem eitrigen Hautherd oder bei der Grippe entwickelt. — Das klinische Bild des Nierenkarbunkels unterscheidet sich von dem Bilde des metastatischen Nierenabszesses durch allmähliche Entwicklung der Symptome von seiten der Niere. — Die allmähliche Entwicklung der klinischen Symptome hängt von dem eigenartigen, geschwulstartigen, progressiven Wachstum des Nierenkarbunkels ab, welcher keine Neigung zur eitrigen Einschmelzung hat. — Das Auftreten von Leukozyten und Erythrozyten im Urin bemerkt man schon in frühen Stadien der Erkrankung. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Hetényi, St., Ueber die Phlorrhizinglykosurie mit besonderer Rücksicht auf die beiderseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 10, 1925, S. 415).

Es wurden in Intervallen von 5 Stunden je 0,02 Phlorrhizin subkutan injiziert und die Zuckermenge im Harn der folgenden 24 Stunden bestimmt.

Bei Ueberwiegen des Tonus des sympathischen Nervensystems (Basedow, Hyperthyreosen usw.) finden sich übernormale Zuckerausscheidungswerte, bei Ueberwiegen des parasympathischen Tonus unternormale.

Nephrotische Nieren reagieren bei erhaltener physiologischer Funktion mit sehr verringerter Zuckerausscheidung oder sie scheiden gar keinen Zucker aus.

Bei reiner Glomerulonephritis folgt der Besserung der Funktion die Steigerung der Zuckerausscheidung auf Phlorrhizin nach, während umgekehrt die Verringerung der Zuckerausscheidung vor einer Verschlimmerung in Erscheinung tritt, so daß sie prognostisch verwertbar ist.

Homma (Wien).

Bauer, R., Zur Pathologie und Differentialdiagnose von Diabetes insipidus und primärer Polydipsie. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 201).

Eine 17jährige Patientin litt seit 3 Jahren an Polydipsie und Polyurie, die vorübergehend durch Pituitrin gebessert wurden. Bei der letzten Behandlung, die ebenfalls mit Pituitrin begonnen wurde, zeigte es sich, daß Kochsalzinjektionen den gleichen Effekt hatten, wie Pituitrininjektionen; die Harnmenge sank und die Kochsalzkonzentration im Harn stieg. Somit war es klar, daß es sich um eine primäre Polydipsie gehandelt hatte, obwohl die Pituitrinwirkung einen idiopathischen Diabetes insipidus hätte vermuten lassen.

Verf. gibt der Ansicht Ausdruck, daß viele Fälle von sog. idiopathischen Diabetes insipidus, sich entweder unter die primären Polydipsien oder die zerebral bedingten Fälle subsummieren lassen.

Homma (Wien).

Gohrband, P., Histologische Untersuchungen über die Beteiligung des Nierenbeckens bei Erkrankungen der Niere. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Bezüglich der Pyelitis sind zwei Fragen zu beantworten: 1. Gibt es überhaupt eine isolierte Pyelitis und 2. auf welchem Wege kann die Pyelitis entstehen. Drei Wege der Erkrankung sind möglich: die der aszendierenden urinogenen oder in den Lymphbahnen der Harnleiter, 2. der hämatogene, 3. der direkte Lymphweg. Verf. untersucht an einem größeren Material, wie häufig bei bestehenden Nierenveränderungen eine Mitbeteiligung des Nierenbeckens erfolgt, ob bei allen absteigenden Entzündungen des Nierenbeckens auch die Niere stets geschädigt ist, ferner welche Veränderungen das Nierenbecken selbst zeigt.

Bei ganz akuten Nierenentzündungen sind die Veränderungen im Becken gering. Hyperämie, Blutungen, Oedem und Zellinfiltrationen, unter denen die Leukozyten zurücktreten. Gehen die Nierenerscheinungen ins chronische Stadium über, so werden auch die Veränderungen im Nierenbecken deutlicher (auffallend zahlreiche Plasmazellen). Bei länger dauernden Entzündungen kommt es zur Bildung der „v. Brunnschen Epithelnester".

Beachtenswerte Unterschiede gegenüber den nicht eitrigen Nierenentzündungen findet man am Nierenbecken bei den eitrigen Nierenentzündungen. Hier treten die Erscheinungen früher und stärker auf, die Leukozyten überwiegen anfangs. Bei den älteren Fällen gleicht das Bild dem bei den nicht eitrigen Nierenentzündungen.

Es gibt weiterhin Fälle von Pyurie, die nicht aufsteigend oder hämatogen bedingt sind, sondern von Darmerkrankung herzuleiten sind. Ob der Lymphweg dabei auch in Frage kommt, ist unbewiesen, sicher bewiesen der Blutweg.

Unter den Schrumpfnieren finden sich bei den vaskulären keinerlei Erkrankungen des Nierenbeckens. Vielmehr findet sich hier eine deutliche Sklerose der kleineren und größeren Arterien. Das subepitheliale

Bindegewebe ist auffallend zellarm, derb und breit Die Muskulatur ist oft so stark entwickelt, daß man von einer Hypertrophie sprechen kann. Brunnsche Zellnester finden sich ebenfalls und zwar ohne Anhaltspunkt für eine bestehende oder abgelaufene Entzündung. Bei entzündlichen Schrumpfnieren finden sich dagegen wieder erhebliche Veränderungen im oben geschilderten Sinne. Auch hier findet sich neben den entzündlichen Veränderungen die Hypertrophie der Muskelschicht. Auch kombinierte Erkrankungen des Nierenbeckens kommen bei kombinierten Erkrankungen der Nieren vor.

Die v. Brunnschen Zellnester entstehen nach Ansicht des Verf. nicht nur durch Abschnürung des Oberflächenepithels, sondern auch durch aktive Zellwucherungen, in denen sekundär Hohlraumbildungen auftreten, oder durch sofortiges Bilden von zystenartigen Hohlräumen durch Vereinigung der oberen Teile von Schleimhautteilen im Bereiche von Krypten. Neben der chronischen Entzündung kommt als Reiz die Ausscheidung harter Gebilde — Kalkzylinder und Kalkdrüsen — in Frage.

Die Befunde des Verf. beweisen den außerordentlich engen Zusammenhang zwischen Niere und Nierenbecken, das frühzeitig an den Erkrankungen der Niere teilnimmt und berechtigen zu dem Schluß, daß es eine isolierte Pyelitis nicht gibt. Mag sie gelegentlich auch klinisch und makroskopisch vorherrschen, die histologische Untersuchung wird stets entsprechende Veränderungen an den Nieren aufdecken.

W. Gerlach (Hamburg).

Mézáros, Nierenstein und Nierentuberkulose. [Beiträge zur Pathologie der Nierentuberkulose.] (Arch. f. klin. Chir. 143, 1926, S. 415.)

Bei einer 31 jährigen Frau, welche wegen schwerer Nierenblutung zur Aufnahme kam, bestand eine starke Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit der rechten Niere, während die linke gut konzentrierte. Wegen lebensbedrohender Zunahme der Blutung Exstirpation der rechten Niere, obwohl an ihr während der Operation nur eine kleine Narbe in der Gegend des unteren Poles festzustellen war. Am Präparat fand sich dann eine ganz im Anfangsstadium befindliche Nierentuberkulose und außerdem an einer Papille die Arrossion einer auffallend starken Arterie durch einen kleinen Stein. Gleichzeitiges Vorkommen von Nierenstein und -Tuberkulose ist außerordentlich selten, abgesehen von Steinen in tuberkulösen Sacknieren. Im vorliegenden Falle sind Stein und Tuberkulose allem Anschein nach von einander unabhängig.

Interessant ist der an der Niere erhobene histologische Befund, welcher die hochgradige Störung der Konzentrationsfähigkeit der Niere schon in diesem frühen Krankheitsstadium erklärt. Es fanden sich nämlich — nach Ansicht des Verf. soweit das tuberkulöse Toxin diffundieren konnte — in weiter Umgebung der Tuberkel-Quellung der Epithelien, blasig gewordene Kerne in den Epithelien, sodaß Verf. von parenchymatöser tuberkulöser Nephritis spricht, ferner halbmondförmige Verdickungen der Bowmannschen Kapsel, hyalin entartete Malpighische Körperchen, Epithelzylinder in den Harnkanälchen und bindegewebiger Ersatz zugrunde gegangener Harnkanälchen.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Kaïris, Experimentelle Studien über die Folgen der Steineinklemmung im Ureter. (Arch. f. klin. Chir. 143, 1926, S. 439.)

Im Anschluß an die Beobachtung eines — sehr seltenen — Falles von beiderseitigem Ureterstein, deren einer tunneliert war, hat Verf. das Studium der Folgen der Steineinklemmung im Ureter erneut aufgenommen. Da die bisher in dieser Hinsicht angestellten Versuche wie Unterbindung des Ureter oder Einbringen von Fremdkörpern in den Ureter durch Uretero- oder Pyelotomie bei dem natürlichen Vorgang fehlende Nervengeflechtsverletzungen bedingen, hat Verf. das Geschehen bei der spontanen Steineinklemmung dadurch reiner nachzuahmen versucht, daß er Hunden von der eröffneten Harnblase aus teils kompakte, teils mit einem feinen Lumen versehene Verschlußstäbchen ins Ureterostium einführte. Sämtliche auf diese Weise gewonnenen Präparate wiesen entsprechend der Länge der Versuchsdauer eine Erweiterung des Nierenbeckens bzw. eine Hydronephrose auf. Eine primäre Atrophie der Niere wurde nicht beobachtet. Bei Anwendung der tunnelierten Verschlußstäbchen erfolgte die Erweiterung des Nierenbeckens und die Hydronephrosenbildung langsamer. Eine reflektorische Anurie trat in keinem Versuche auf. An der anderen Niere wurden außer kompensatorischer Hypertrophie bei längerer Dauer des Versuchs keine Veränderungen gefunden. Vollständiger Verschluß des Ureters durch Stein verursacht also allem Anschein nach bedeutend weniger Veränderungen als Ureterunterbindung.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Villinger, W., Ueber primären Darmmilzbrand. (Virch. Arch., 260, 1926.)

Verf. berichtet von einer 43jährigen Frau, die ganz plötzlich unter Magendarmerscheinungen ohne Fieber, mit starken peritonealen Reizerscheinungen, die zunächst mehr in der Gallenblasengegend, dann in der Appendixgegend und schließlich im Oberbauch lokalisiert werden, erkrankte und zu der allerdings unsicheren Diagnose Pankreasnekrose oder akute Appendizitis führen. Innerhalb dreier Tage geht die Frau bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden unter zunehmender Hinfälligkeit zugrunde. Die Temperatur ist eher unter normal, es bestand eine Leukozytose von 20000. Die Sektion ergibt das Vorhandensein eines Darmmilzbrandes mit zweifacher Lokalisation im oberen und unteren Dünndarm und einer allerschwersten hämorrhagischen Lymphadenitis der mesenterialen Lymphknoten.

Der Darmmilzbrand kann in drei Formen auftreten:

1. als diffuse hämorrhagische Entzündung der Darmwand, 2. in Form multipler Darmkarbunkel — beobachtet wurden bis zu 40 Karbunkeln — und 3. in Form des geschwürigen Darmmilzbrandes, der aus zerfallenden und ins Lumen durchbrechenden Karbunkeln entstehen kann, oder bei dem die ausgekeimten Bazillen unmittelbar an der Schleimhaut angreifen, diese zur Nekrose und zum geschwürigen Zerfall bringen.

Der beobachtete Fall gehört zweifellos zu der dritten Gruppe und zwar zu den Geschwürsbildungen, die durch die unmittelbare Einwirkung der Bazillen auf die Schleimhaut zustande kommen.

Die genaue Untersuchung des ganzen Körpers ergab mit Sicherheit, daß es sich um einen primären Milzbrand des Darmes handelte.

W. Gerlach (Hamburg).

Singer, E., Milzbrandstudien. (Ztschr. f. Immunforsch. Bd. 49, 1926, H. 3/4.)

Frühere Arbeiten zeigten die Rolle des Retikulo-endothelialen Apparates bei der Milzbrandinfektion. Die vorliegende Arbeit verfolgt den Verlauf der Infektion histologisch durch Versuche an Meerschweinchen. Am bazillenreichsten sind die Milz, dann folgt die Lunge, am Herz sind nur Klappenendothel, Endokard und die Thromben mit Bakterien durchsetzt, im Gehirn befinden sich die Bakterien außerhalb aber in unmittelbarer Umgebung der Blutgefäße. Lokal am Infektionsort findet sich eine Phagozytose der Bakterien, eine Vermehrung und eine Verbreitung auf dem Lymphweg. Metastasen sind in Milz und Lymphknoten vorhanden, es findet dort eine Vermehrung der Erreger statt. In der Leber zeigt sich in frühen Stadien eine Verfettung der Kuppferschen Sternzellen an der Peripherie der Läppchen beginnend, spätere Krankheitsstadien zeigen nur noch eine Verfettung der Leberzellen, während diejenige der Kuppferzellen fehlt. Im Darm ist nur eine Hyperämie nachweisbar; schwere Veränderungen der Gehirnganglienzellen fehlen. Bei Versuchen an Kaninchen findet sich stärkere Verfettung der ganzen Leber aber auch hier ist zuerst eine Abnahme, dann eine Zunahme des Glykogengehaltes nachweisbar. Die Frage, ob die Infektion eine Erhöhung der Permeabilität der Meningealgefäße bewirkt, ist durch diese Versuche nicht klargelegt worden.

Werthemann (Basel).

Sanarelli, Die Pathogenese des Milzbrandes. (Krankheitsforsch., Bd. 3, 1926, H. 1.)

Nach einem Ueberblick über die Forschungen auf dem Gebiet des Milzbrandes gibt der Verf. eine klinische Beschreibung der verschiedenen Milzbranderscheinungsformen beim Menschen: Milzbrandkarbunkel, Lungenmilzbrand und sog. Darmmilzbrand. Die eigenen Untersuchungen des Verf. beschäftigen sich mit der Entstehungsweise des Darmmilzbrandes. Die Milzbrandbazillen werden sowohl von dem sauren Magensaft wie dem alkalischen Darmsaft rasch abgetötet. Die Sporen erhalten sich dagegen im Magen-Darminhalt. Experimentelle Untersuchungen zeigen dem Verf., daß die Milzbrandsporen, welche in die Lungen eingeführt wurden, in überraschend kurzer Zeit im Kreislauf sind und mit der Zeit durch den Darm ausgeschieden werden. Verf. glaubt, daß es sich bei dem Darmmilzbrand nicht um eine primäre Infektion, sondern um eine hämatogene Infektion des Darmes handelt.

Schmidtmann (Leipzig).

Bargehr, P., Spezifische Hautreaktionen bei Lepra. (Ztschr. f. Immunforsch. Bd. 47, 1926, H. 6.)

Leprome wurden in kleine Stückchen zerschnitten und diese nach Art der Pirquetschen Methode 100 Leprösen und gesunden Menschen einverleibt. — Negative Reaktion zeigten Menschen die nie mit Lepra in Berührung gekommen waren, sowie Menschen mit aktiver Lepra. Positive Reaktion zeigten Menschen die längere Zeit mit Aussätzigen in Berührung waren, ohne selber Zeichen von Aussatz zu haben, ferner positive Reaktion: Menschen mit jahrelanger stationärer Lepra.

Daraus wird geschlossen, daß bei Menschen, die nie Leprabazillen aufnahmen, keine spezifischen Abwehrstoffe da sind und, daß bei

bestehender Krankheit nicht genügend Antikörper, die eine Immunität erzeugen könnten, gebildet werden.

Hingegen werden bei „unterschwellgen Infektionen“ und bei ausgeheilten Fällen spezifische Antikörper mit der Pirquetschen Reaktion nachweisbar. *Werthemann (Basel).*

Spinner, H., Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Rotzes an Hand von menschlichem und experimentellen Beobachtungsmaterial. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1926, H. 3.)

Den Ausgangspunkt für die Untersuchungen bildet die Beobachtung eines Falles von Rotz beim Menschen, dessen Infektionsquelle in einem erkrankten Pferd gefunden wurde. Aus der eingehenden Beschreibung des histologischen Baues der Rotzknötchen verdient hervorgehoben zu werden, daß Riesenzellen vom Langhansschen Typ nicht selten sind. Zur Darstellung der Bazillen wird die Giemsafärbung empfohlen. Mit Hilfe des aus den Rotzknötchen gezüchteten Bakterienstammes wurden experimentelle Infektionen an Meerschweinchen gesetzt, z. T. an Tieren, deren Retikulo-Endothelien vorher durch Tusche gekennzeichnet waren. Damit war die Möglichkeit gegeben, die Herkunft der einzelnen am Aufbau der Rotzknötchen beteiligten Zellen eindeutig erkennen zu können. Die Knötchen bestehen zuerst aus Endothel- und Retikulumzellen, Kernfragmenten und einzelnen Epithelien. Nach sieben Tagen erscheinen polynukliäre Leukozyten zuerst in geringer Menge, später als beherrschendes Zellelement. In älteren Knötchen kommt es zum Zerfall der Endothel- und Retikulumzellen, wobei auch die Tuschekörnchen diffus zerstreut werden. Nach 40 Tagen bestehen die Knötchen hauptsächlich aus einkernigen Rundzellen. *Siegmund (Köln).*

Carter, Ralph M., Sporotrichosis. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 86, 1926, Nr. 23.)

Obwohl die Sporotrichose auch in den Vereinigten Staaten Amerikas nicht so ganz selten ist, wird sie doch häufig verkannt. Carter teilt zwei Fälle mit: bei Männern mittleren Alters entwickelten sich die charakteristischen Ulzera und Knötchen nach einer Verletzung des Fingers, erst am Finger, dann am Arm, mit Lymphangitis. Die Kultur des Eiters aus den Knötchen ergab Sporotrichon Schenkii. Prompte Heilung durch Jodkali. *Fischer (Rostock).*

Kraus, R. und **Michalka, J.,** Die Diagnose des Lyssavirus mittels Komplementablenkung mit Koktoimmunogen und Glyzerinextrakt. II. Mitteilung. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 47, 1926, H. 6.)

Durch systematische Untersuchungen der Komplementablenkung bei Koktoantigen und Glyzerinextrakten von Lyssagehirnen gegen Immunserum von Kaninchen wird gezeigt, daß zur Diagnostik der Lyssa die Komplementablenkung sehr brauchbar ist, besonders in Fällen wo Negrische Körperchen nicht nachzuweisen sind. Die Methode ist so spezifisch, daß Staupe- und Lyssavirus von einander zu kennen sind. Horowitz und Welassowa konnten bei wutkranken Tieren solche Antikörper ebenfalls durch Komplementablenkung ermitteln.

Werthemann (Basel).

Krinitzky, I., Veränderungen im zentralen Nervensystem bei Tollwut. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Die Untersuchungen beruhen auf 20 Fällen, 14 männlichen und 6 weiblichen. Sie sollten die Frage klären, ob es bei der Lyssa spezifische Gehirnveränderungen gibt, die die Diagnose zu stellen gestatten, wenn einmal Negrische Körperchen nicht nachzuweisen sind. Verf. faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen zum Schluß wie folgt zusammen:

1. Bei der Leichenöffnung von an Tollwut verstorbenen Menschen fällt es auf, daß morphologische Veränderungen, die als nächste Todesursache gelten dürfen, fehlen.
2. Die makroskopischen Veränderungen im zentralen Nervensystem ergeben nichts Charakteristisches.
3. Veränderungen in den weichen Hirnhäuten bestehen in Oedem, starker Hyperämie, Extravasation und Infiltration von einer geringen Anzahl von Leukozyten. Infiltration der Gefäßwände mit feinen runden Zellen und Bildung von Zellringen sind selten.
4. Histologisch sind bedeutende Veränderungen in allen Abschnitten des zentralen Nervensystems zu verzeichnen.
5. In der Rinde, den subkortikalen Ganglien, im Ammonshorn und im Kleinhirn sind scharf ausgeprägte degenerative Veränderungen der Pyramiden- und Ganglienzellen, Kreislaufstörungen in Blut und Lymphe zu beobachten (Hyperämie, Blutergüsse, Oedem).
6. In allen Abschnitten des Gehirns ist deutlich eine Neuronophagie wahrnehmbar, die im Ammonshorn ihren Höhepunkt erreicht.
7. Mehr typische Veränderungen sind in der Varolsbrücke, im verlängerten Mark und im Halsabschnitt des Rückenmarkes zu verzeichnen.
8. Am stärksten ist der Entartungsprozeß im verlängerten Mark in der Gegend des Bodens des vierten Ventrikels und der Ebene der Pyramidenkreuzung ausgeprägt, indem dessen Stärke beiderseits — aufwärts mehr als abwärts — abklingt.
9. Spezifisch für Tollwut sind in diesem Abschnitte:
   a) Infiltration der Gefäßwände, insbesondere der Venen, mit Rundzellen und gleichzeitiger Bildung von breiten Zellmänteln.
   b) Häufige Aufspaltung der Gefäßwände durch Infiltrate und Extravasate.
   c) Rundzelleninfiltration des die Gefäße umgebenden Markgewebes in mehr oder weniger großem Umfange.
   d) Anwesenheit von Tollwutknötchen, hauptsächlich in der Nähe des Ependyms. Diese haben unregelmäßig undeutliche Umrisse.
   e) Von einigem diagnostischem Wert ist eine scharf ausgesprochene degenerative Veränderung in den Nervenzellen.
10. Eine Ausbreitung des Entzündungsprozesses auf die Oliven wird selten beobachtet.
11. Koagulations- und Konglutinationsthromben in den Venen sind selten.
12. Die Stärke der entzündlichen Erscheinungen in unseren Tollwutfällen war sehr verschieden, was vermutungsweise von der Virulenz des Erregers abhängt.

13. Eine Abhängigkeit von der Stärke des Entzündungsprozesses und der Bißstelle oder der Inkubationsdauer festzustellen, gelang nicht.

14. Eine schnelle Diagnose der Tollwut ist auf Grund von Gefrierschnitten aus dem verlängerten Mark in der Gegend des Bodens des vierten Ventrikels und der Ebene der Pyramidenkreuzung zu stellen.

15. Differential-diagnostisch für Tollwut kommt nur Fecktyphus in Frage.

16. Die Diagnose hat sich auf folgende Merkmale zu stützen:

Flecktyphus:	Tollwut:
a) Vorzüglich knotiger Charakter des Prozesses (Knötchen).	a) Knötchen werden immer nur in beschränkter Anzahl beobachtet.
b) Die Knötchen sind immer scharf begrenzt (wie mit einem Locheisen ausgeschlagen).	b) Die Grenzen der Knötchen sind immer sehr undeutlich.
c) Die Knötchen lokalisieren sich mit Vorliebe in den Oliven.	c) Die Oliven werden höchst selten betroffen.
d) Veränderungen der Blutgefäße sind ständig.	d) Die Gefäße sind meist stärker geschädigt. Häufig sind Spaltungen der Gefäßwände durch Infiltrate und Extravasate.
e) Entzündliche Infiltrate, in der Umgebung der Gefäße des Markgewebes werden nicht beobachtet.	e) Infiltrate kommen häufig vor.
f) Entzündliche Vorgänge in der Rinde und den subkortikalen Ganglien während des Höhepunktes der Krankheit sind stets vorhanden.	f) Spezifische Veränderungen in der Rinde und den subkortikalen Ganglien fehlen.
g) Veränderungen im Rückenmark sind gering.	g) Veränderungen gehören zur Regel, sind scharf ausgeprägt, besonders im Halsmarke.

17. Am schwersten sind Tollwutfälle zu diagnostizieren, in denen die Gefäßschädigungen der Gruppe I entsprechen. Hierbei müssen zur Begründung der Diagnose eingehende Untersuchungen aller Abschnitte des Gehirns und des Rückenmarks vorgenommen werden.

W. Gerlach (Hamburg).

Marks, Tollwut beim Dachs. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 42, 1926, Nr. 3, S. 42—43.)

Verf. berichtet über einen Fall von Tollwut beim Dachs (Meles meles L.), der mehrere Kinder angefallen und gebissen hatte.

Cohrs (Leipzig).

Hermann, Tod an Lyssa nach dem Spielen mit einem Schoßhunde. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, 1925, S. 428.)

Mitteilung eines Falles von Lyssa mit tödlichem Ausgang bei einem zehn Jahre alten Mädchen, das beim Spielen mit einem später an Tollwut eingegangenen Schoßhunde infiziert worden war, ohne daß Biß- oder Kratzwunden festgestellt werden konnten. Die Infektion war wahrscheinlich durch Belecken hervorgerufen worden.

Randerath (Düsseldorf).

Chachina, S., Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Tollwut. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Den Untersuchungen liegen 10 Fälle von Tollwut zugrunde, die einige Stunden nach dem Tod zur Sektion kamen. Untersucht wurden die oberen und unteren Halsganglien und der Plexus solaris. Zusammengefaßt ergaben die Untersuchungen folgendes:

1. In allen Fällen von Tollwut entwickelt sich in den sympathischen Ganglien ein diffus entzündlicher Prozeß mit ausgeprägt degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen, mit Bildung von dichten Zellmänteln um die Gefäße und unscharf umrissene Zellknötchen.

2. Die Stärke des Prozesses hängt nicht von der Dauer der Inkubationszeit oder der Krankheit selbst ab.

3. Am schärfsten sind die Veränderungen in den Hals- und oberen Brustganglien ausgeprägt, bedeutend geringer im Plexus solaris.

4. Bedeutende Schwankungen in der Stärke der Veränderungen bei verschiedenen Tollwutanfällen machen deren diagnostischen Wert hinfällig. Es ist nicht möglich, an Hand dieser Veränderungen die Diagnose der Tollwut zu begründen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Fejgin, Untersuchungen über das Wesen des Fleckfiebererregers. (Krankheitsforsch., Bd. 3, 1926, H. 1.)

Serologische Untersuchungen über die Beziehungen der von der Verf. isolierten X-Varianten zu Kuczynskis Fleckfieberserum. Die Arbeit ist zum Referat nicht geeignet, sie ist im Original nachzulesen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Kundratitz, K., Zur Aetiologie des Scharlachs. (Med. Klin., 29, 1926.)

Die Arbeit des Verf. befaßt sich mit der Frage der Scharlachspezifität des besonders von Dick gezüchteten Streptokokkus gegenüber anderen Streptokokkenarten. Die Versuche an Kindern ergaben eine strenge Spezifität des Scharlachstreptokokkus gegenüber den anderen Stämmen, auch in immunisatorischer Hinsicht. Es gelingt weiterhin durch Streptokokkeninjektionen von 0,1—0,5 ccm typische Scharlachexantheme bei Kindern zu erzielen. Diese bleiben 24—48 Stunden bestehen, das Auslöschphänomen war positiv. Es bestand außerdem Leukozytose mit Vermehrung der Eosinophilen bis zu 11%, Döhlesche Einschlüsse in den Leukozyten, und bei einigen Fällen Anurie, auch Uribilinogen; Temperatursteigerung nicht über 38,5. Bei mehreren Fällen trat nach einigen Tagen auch Schuppung auf. Bis auf die Angina waren also alle klinischen Scharlachsymptome vorhanden.

Es kam niemals zu sekundären Schädigungen der Nieren. Mit Toxinen anderer als der Scharlachstreptokokken gelang es niemals, solche Exantheme zu erzeugen. Bei Scharlachkranken werden auffallend hohe Mengen von Toxinen vertragen, ohne jede Reaktion. Verf. kommt daher zu dem Schluß, daß der hämolytische Streptokokkus, der regelmäßig von den Tonsillenbelägen Scharlachkranker gezüchtet werden kann, mehr als ein pathogenes Begleitbakterium ist. Das typische klinische Scharlachbild wird nach Ansicht des Verf. zweifellos durch das Streptokokkentoxin hervorgerufen. *W. Gerlach (Hamburg)*

Benjamin, Karl, Einige Beobachtungen an Scharlachkranken. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 152, 1926, H. 3 u. 4.)

Je früher Scharlachfälle zum Tode und zur Sektion kommen, desto reiner findet man das Bild der exsudativ-lymphozytären Nephritis; erst bei zunehmender Krankheitsdauer mehren sich die Zeichen der hinzutretenden hämorrhagischen Glomerulo-Nephritis, die erstere geht also der letzteren voran. *J. W. Miller (Barmen).*

Smirnowa-Zamkowa, A., Untersuchungen der Gallenblase bei Scharlach. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Zusammenfassung:

1. Unsere früheren pathologisch-anatomischen Beobachtungen und die auch hier angeführten Untersuchungen über den Streptokokkus in der Gallenblase geben uns das Recht an erster Stelle den gastroenteralen Charakter des Scharlachs hervorzuheben.

2. Der reaktive Prozeß in der Gallenblasenwand entspricht dem typischen Bilde des reaktiven Prozesses in anderen Organen.

3. In der erdrückenden Mehrzahl der Fälle wird durch die Gallenblase der Streptokokkus ausgeschieden, sowohl in frühen als auch in späten Krankheitsstadien.

4. Streptokokkenkulturen muß man von der Schleimhaut der Gallenblase nehmen.

5. Der Streptokokkus dringt hauptsächlich auf den Lymphbahnen aus dem Magen-Darmschlauch in die Gallenblase ein.

W. Gerlach (Hamburg).

Sysak, N., Beitrag zu pathologischen Veränderungen beim Scharlach. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Verf. berichtet über die histologischen Organveränderungen an einem Material von 32 Scharlachfällen. Auch bakteriologische Untersuchungen wurden angestellt. An Hand der einzelnen Organe werden die pathologischen Veränderungen ausführlich besprochen. Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Stevens, Franklin A. und Dochez, A. R., Racheninfektionen mit Scharlach ohne Exanthem. [The epidemiology of scarlatinal throat infections sine exanthemate.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 26.)

In mehreren Familien wurde beobachtet, daß ein Mitglied an Angina ohne Exanthem erkrankte, und kurz darauf andere Familienmitglieder an Scharlach. In allen Fällen wurde der gleiche Erreger, streptococcus scarlatinae isoliert. Dieser Erreger vermag Anginen ohne irgend ein Scharlachexanthem hervorzurufen. Es zeigte sich aber ferner auch, daß Personen, die schon Scharlach gehabt hatten, eine Angina durch diesen Erreger bekommen können. Das Scharlachantitoxin erwies sich bei den Anginen ohne Exanthem als therapeutisch erfolgreich, ein weiterer Hinweis darauf, daß die genannten Keime die Erreger sind, und die Affektion, ob mit oder ohne Exanthem, identisch ist.

Fischer (Rostock).

Taylor, Ruth E., Scharlach kompliziert mit Peritonitis. [A case of scarlet fever complicated by peritonitis.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 19.)

Bei einem $4^1/_2$ jährigen Mädchen mit Scharlach wurden mehrmals Antitoxineinspritzungen in die Bauchwand gemacht. 6 Tage nach Be-

ginn der Erkrankung starb das Kind unter den Erscheinungen akuter Peritonitis. Es fand sich eine Streptokokkenperitonitis. Da keine weiteren Infektionsherde im Körper gefunden wurden, wird angenommen, daß die Infektion durch die Injektion des Antitoxins in die Bauchdecken entstanden sei.
Fischer (*Rostock*).

Peermar, H. H. und Weil, G. C., Die Histopathologie der subkutanen Veränderungen bei der menschlichen Tularämie. [The histopathology of the subcutaneous lesions in tularemia in man.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 2, Nr. 3, 1926.)

Die Autoren konnten Hautstückchen untersuchen, die von einer Frau mit den klinisch charakteristischen Symptomen einer Tularämie (Infektion mit dem vom Kaninchen stammenden bact. tularense) stammten. Die Veränderungen stellen sich dar in Form eines Granuloms. Zunächst tritt eine Wucherung der Gefäßendothelien auf und Bildung von Fremdkörperriesenzellen um die Bakterien. Dies führt zur Verengerung, ja sogar zur Verlegung von Gefäßen; die Folge davon sind Nekrosen in den anämischen Gewebsbezirken. Diese Nekrose veranlaßt eine Anhäufung von neutrophilen Leukozyten und Erweichung des Gewebes. Sekundäre Granulome können mit den erstentstandenen zusammenfließen. Diese Befunde beim Menschen stimmen gut überein mit dem, was bei experimenteller Tierinfektion gesehen wird. Die Bazillen konnten in den Schnitten nicht nachgewiesen werden, aber die serologische Untersuchung, Anamnese und Krankheitsverlauf bewiesen unzweideutig, daß eine Infektion mit dem bact. tularense vorlag.
Fischer (*Rostock*).

Parker, Frederic und Hudson, Paul N., Aetiologie des Haverhill Fiebers. [The etiology of Haverhill fever (erythema arthriticum spidemicum).] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, Nr. 5.)

In Haverhill in Massachussets wurde 1926 eine Epidemie von „Erythema arthriticum“ beobachtet. Die Verf. haben von solchen Fällen aus dem Blut in etwas über die Hälfte der Fälle, zweimal auch aus Gelenkpunktat, einen Mikroorganismus isoliert, den sie, auch nach den serologischen Befunden, als den spezifischen Erreger dieser Krankheit ansprechen. Es ist ein etwas pleomorpher den Mykobakterien zuzurechnender Bazillus, gramnegativ, nicht säurefest, der am besten auf Blut oder Aszitesnährböden wächst. Als Name wird „Haverhillia multiformis“ vorgeschlagen.
Fischer (*Rostock*.)

Takaki, J., Ueber das Virus der Encephalitis japonica. I. und II. Mitteilung. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 47, 1926, H. 5.)

Bei der im Jahre 1924 in Japan aufgetretenen Enzephalitis-Epidemie, die eine Mortalität von 59,9 % aufwies, gelang es dem Verf., mit dem filtrierbaren Virus durch intraokuläre Injektion beim Kaninchen die Krankheit zu erzeugen. Offenbar dringt das Virus auf dem Blutweg ins Gehirn. Außer in den Nebennieren konnte in fast allen Organen der Erreger nachgewiesen werden; auch im Harn wurde er ausgeschieden. Bei immunisierten Kaninchen und im Rekonvaleszentenserum finden sich Antikörper, die das Virus abzutöten vermögen und mit ihm Präzipitation geben. Die klinischen Erscheinungen des kranken Kaninchens

unterscheiden sich von den mit Herpesvirus infizierten. Manegebewegungen, Anrennen an Gegenstände, Trismus und Zähneknirschen fehlen. Die Tiere sterben meist in der 3. Woche nach der Infektion.

Weitere Untersuchungen (II. Mitteilung) zeigten, daß eine Differenzierung vom Virus der Encephalitis japonica von den Viren der Herpes Enzephalitisgruppe möglich ist. Die Eigenschaften der verschiedenen Viren stimmen aber miteinander überein. Die Encephalitis japonica ist daher als spezifische Krankheit aufzufassen.

Werthemann (Basel).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Hartwich, Adolf u. **May, Gertrud,** Blutmengenbestimmungen mittels der Farbstoffmethode. I. Mitteilung: Technik, Untersuchung an Normalen, Polyzythämien, Anämien und Chlorosen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 497.)

Zur Blutmengenbestimmung wurde die von den Autoren etwas modifizierte Methode von Seyderhelm und Lampe (Trypanrot) benutzt und an Normalfällen geprüft.

Polyzythämien zeigten in der Regel eine Vermehrung der Gesamtblutmenge bei verminderter Plasmamenge. Unter den fünf untersuchten Fällen überstieg die Durchschnittsgröße der Erythrozyten dreimal die Norm. Größe und Zahl der roten Blutkörperchen scheint im umgekehrten Verhältnisse zu stehen. Ein Fall wies eine auf hochgradiger Plasmaabnahme beruhende Gesamtblutmengenverminderung auf. Bei Anämie besteht Plasmaplethora, in einem Fall von Chlorose bestand eine Herabsetzung der Gesamtblutmenge bei normaler Plasmamenge. Unter fünf Fällen von Anämie lag die durchschnittliche Erythrozytengröße zweimal über der Norm, dreimal wesentlich darunter.

R. Rittmann (Innsbruck).

Lawrow, D., Ueber eine neue physiologische Lösung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 698.)

Es wird eine neue physiologische Lösung empfohlen. Die Zusammensetzung wäre isotonisch verdünntes Meerwasser mit Lezithinzusatz (1 : 10000 für Frösche). Die Arbeit eines isolierten Froschherzens steigt bei Anwendung dieser Lösung um fast 20% und das Volum der in einer Minute ausgeworfenen Flüssigkeitsmenge nimmt im Mittel um 15% zu. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Samson, Eine titrimetrische Mikrophosphorsäurebestimmung. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 38.)

Gebraucht 1,0 ccm Serum. Dieses enteiweißt durch tropfenweises Hinzufügen eines ccm 20% Trichloressigsäure in kleinem Zentrifugenglas. Nach 10 Minuten Zentrifugieren, überstehende Flüssigkeit in ein „Auszugröhrchen" (Beschreibung und Abbildung s. Originalarbeit). Hierzu nacheinander unter gutem Umschütteln: 1,0 ccm 30% Ammoniumnitrat, 0,04 ccm konzentrierte Salpetersäure und 1,0 ccm 3% Ammoniummolybdat. Danach Röhrchen für 2—3 Minuten in kochendes Wasserbad. Der entstehende Niederschlag wird nach Abkühlen mit Alkohol und 1 ccm 1% Kaliumnitratlösung hintereinander dreimal gewaschen. Auflösen des Niederschlags in 1 oder 2 ccm n/25 Natronlauge und Titration mit Salzsäure mit Phenolphtalein als Indikator. Die gebundene Natronlauge mit 0,0478 multipliziert ergibt die mg. P. in der Probe. Im Eiweißniederschlag kann der Phosphor nach Veraschung bestimmt werden.

Schmidtmann (Leipzig).

Christeller, E., a) Histochemischer Nachweis des Wismuts in den Organen. b) Histochemische Differenzierung der Gewebe mittels Eisensalzbildung. (Med. Klin., 1926, Nr. 16.)

Die histologische mikrochemische Methode des Verf. unterscheidet sich von den gebräuchlichen Färbemethoden in prinzipieller Weise. Verf. bringt beide miteinander reagierende Substanzen nacheinander in das Gewebe ein und läßt sie miteinander eine Farbreaktion geben, die dadurch eine Gewebsdifferenzierung bewirkt, daß die erste der reagierenden Substanzen schon in vivo sich elektiv an bestimmte Gewebsbestandteile bindet.

Verf. bringt als Beispiel den histochemischen Nachweis des Wismut im Gewebe. Weißen Mäusen wurden zwei Wismutpräparate des Handels 0,1—0,2 subkutan oder intramuskulär eingespritzt und die Tiere nach 10—14 Tagen getötet. Am besten wurde der Nachweis im Gewebe bei der Legerschen Reaktion mit Chininsulfat und Jodkalium.

Technik: Fixierung in neutralem Formalin oder Alkohol. - Vorfärbung mit 1,0 konz. wäßriger Gentianaviolettlösung auf 20—30 ccm Aqu. dest.

Dann: I. Chininsulfat 1,0 g, Aqu. dest. 50,0 ccm.
Dazu Acid. nitric. officin. 10 Tropfen, bis das Chininsulfat ganz gelöst ist.

II. Jodkalium 2,0 g, Aqu. dest. 50,0 ccm.
Zum jeweiligen Gebrauch von I. 5 g und II. 5 g. Dazu Acid. nitric. offic. und filtrieren.

Die wismuthaltigen Teile des Schnittes treten leuchtend gelb hervor. Kerne violett. Die Präparate halten sich mehrere Wochen bis Monate. Die Reaktion ist durchaus spezifisch.

Daneben kam noch die Schwefelwasserstoffmethode zur Anwendung, die ebenfalls brauchbare Resultate ergibt, aber nicht so haltbar ist. An dem Beispiel der Untersuchung intramuskulärer Wismutdepots und intravenös eingebrachten Wismuts wird die Brauchbarkeit der Methode erörtert.

Weiterhin bringt Verf. noch einen zweiten Modus mikrochemisch-histologischer Reaktionen, die Eisensalzbildung. Hierbei werden beide miteinander reagierende Stoffe mit dem bereits entnommenen Material zusammengebracht. Es handelt sich dabei um Fällungen mittels Eisensalzen, die ursprünglich zu dem Nachweis der vermehrten Milchsäure in Krebszellen (Warburg) dienen sollten. Untersucht wurden verschiedene Krebse die lebenswarm entweder sofort in die Eisenlösungen gebracht oder in Traubenzucker-Na-Cl-Lösung kurze Zeit bis zur Herstellung frischer Gefrierschnitte aufbewahrt wurden. Alle Eisensalze erwiesen sich als wirksam. Die Schnitte wurden nach Abspülen der überschüssigen Eisenlösung in Ferrozyankalium-Salzsäure gebracht und bläuten sich sofort. Als Gegenfärbung diente Alaunkarmin oder Phenosafranin. Es bläut sich das Protoplasma aller Epithelzellen, Deck- und Drüsenepithelien, ebenso stark das Plasma der Krebszellen. Intensiv blau aber in anderem Tone sind die Muskelfasern, glatte wie quergestreifte. Nur ganz wenig sind die Kerne gebläut, fast gar nicht alle übrigen Gewebsbestandteile, z. B. das Bindegewebe.

Eine Erklärung des Wesens der Eisenimprägnation steht noch aus. Ob die Milchsäure das wesentliche Substrat ist, ist noch nicht zu behaupten. Auch Froschmuskelversuche ergaben die Bläuung, jedoch keine quantitativen Unterschiede je nach dem Grade der Ermüdung. *W. Gerlach (Hamburg).*

Herzenberg, A., Ueber vitale Färbung des Amyloids. II. Mitteilung. (Virch. Arch., 260, 1926.)

In der I. Mitteilung (ref. dieses Centralbl., Bd. 36, S. 346) hatte Verf. gezeigt, daß sich das Amyloid vital außer mit Kongorot auch mit Trypanblau färben läßt.

In neuen Versuchen wurde zur Amyloiderzeugung bei Mäusen mit Injektion von Staphylokokken-Bouillon-Kultur gearbeitet. Positive Ergebnisse waren in 70% vorhanden. Als Farbstoffe dienten Kongorot, Trypanblau, Trypanrot, Lithionkarmin, Pyrolblau, Indigokarmin, Toluidinblau und Neutralrot. Es erwies sich ausschließlich Kongorot und Trypanblau geeignet das Amyloid vital elektiv zu färben. Die anderen Farbstoffe erwiesen sich offenbar als zu grob dispers. Sie wurden vom Retikuloendothel gespeichert, diffundierten aber zu schnell und kamen gar nicht zur Ablagerung. Es zeigte sich also, daß nur Kongorot und Trypanblau ein positives Ergebnis hatten. Die Entfärbung vollzieht sich auf den 16. Tag. Die positive Lebendfärbung mit den beiden genannten

sauren (anodischen) Farbstoffen bestätigt einigermaßen die basische Natur des Amyloids. Das Staphylokokkenamyloid trat zwischen dem 10. und 25. Tag auf, und zwar der Lokalisation und der Menge nach individuell ganz wechselnd.

W. Gerlach (Hamburg).

Fernando de Castro, Technik zur Färbung des Nervensystems im Knochen. [Technique pour la coloration du système nerveux quand il est pourvu de ses étuis osseux.] (Trav. d. labor. de rech. biol. de l'univers. de Madrid. Tom. XXIII, 1925, S. 427—446.)

Es wird auf die Schwierigkeit der Darstellung des Nervengewebes innerhalb von Knochen hingewiesen und ausführlich angegeben, wie von anderen Autoren dies bisher versucht wurde. Dem Verf. ist es nun gelungen, ausgehend von einer Methode Cajals, eine ausgezeichnete vollständige Imprägnation aller nervösen Elemente mit Silber zu erreichen durch eine von ihm ausgearbeitete neue Methode, die sich folgendermaßen anwenden läßt:

1. Stücke der Wirbelsäule, des Schädels, der Gelenke usw. von der Maus, oder anderen kleinen jungen oder beinahe erwachsenen Säugetieren kommen in eine der folgenden Flüssigkeiten:

a) Chloralhydratmethode

Chloralhydrat	2—5 g
Aqua dest.	50 ccm
Absol. Alkohol	50 ccm
Salpetersäure 40% (rein)	3—4 ccm

b) Urethanmethode

Aethylurethan	1—2 g
Aqua dest.	40 ccm
Alkoh. absol.	60 ccm
Salpetersäure 40% (rein)	3—4 ccm

c) Somniphenmethode

Somniphen (Hoffmann-La Roche)	2—4 ccm
Alkoh. absol.	60 ccm
Aqua dest.	40 ccm
Salpetersäure 40% (rein)	3—4 ccm

Je nach Dicke bleiben die Blöcke darin 1—3 Tage (bis zur völligen Entkalkung). Bei großen Stücken empfiehlt sich Zerkleinerung auf 4—5 mm Dicke. Entfernung aller Weichteile ist nötig. Die Flüssigkeit muß immer im Ueberschuß sein.

2. Wässern in Aqua dest. 24—36 Stunden zur Entfernung der Salpetersäure (evtl. genügen schon 16—20 Stunden).

3. 20—24 Stunden in ammoniakal. Alkohol:

Alkohol 96%	50 ccm
Ammoniak 22%	4—6 Tropfen

Dies Quantum genügt für 3—4 Stücke von 5 mm Dicke. Will man die Blöcke nach der Entkalkung nach den gewöhnlichen Färbemethoden oder nach Nissl färben, braucht man dem Alkohol kein Ammoniak zuzufügen und nachdem man die Blöcke durch die aufsteigenden Alkohole gebracht hat, kann man sie in Zelloidin oder Paraffin einbetten. Für die Darstellung der Nervenfasern und -Zellen gilt folgendes:

4. Aqua dest. einige Minuten bis eine halbe Stunde, dann in 1½—2% $AgNO_3$ im Brutschrank von 37—40° fünf bis sieben Tage, bis die Blöcke grau werden, oder einen braunen Ton annehmen.

5. Schnelles Wässern zur Entfernung des oberflächlichen $AgNO_3$, dann reduzieren in folgendem Gemisch:

Acid. pyrogall. pur.	1 g
Formol 40%	10 ccm
Aqua dest.	90 ccm

Darin 24 Stunden.

6. Wässern, aufsteigende Alkohole, Einschluß in Zelloidin oder Paraffin, ev. auch nach dem Wässern Einschluß in Gelatine nach Heringa. Schneiden. Aufkleben evtl. Vergolden der Schnitte.

Wenn man keine Organe mit Knochen hat, braucht man keine Salpetersäure zu der Fixierungsflüssigkeit hinzuzufügen. Die nachfolgende Wässerung ist jedoch nötig und man muß sie sogar ½—1—2 Stunden verlängern.

Der Verf. hat, den beigegebenen Abbildungen nach zu schließen, mit der angegebenen Methode ausgezeichnete Resultate erzielt. Die Salpetersäure, kombiniert mit den Hypnotica, ändert nichts an der Struktur und Imprägnation. Man erhält bei den dicken Zellen der Nervenkerne bessere Resultate, wenn man besonders bei der Urethanmethode mehr Alkohol zusetzt (Urethan 2 g, Alkohol 80 ccm, Aqua dest. 15—20 ccm, Salpetersäure 2—3 ccm). Dasselbe gilt für die Neurofibrillen. Fixierung in Chloralhydrat ist besser zur Färbung markhaltiger und markloser Geflechte des Gehirns, Rückenmarks und der Medulla oblong. Die am meisten neurotropen Hypnotica sind am besten geeignet zur Färbung der autonomen Endapparate. Dem Verf. gelang es mit dieser Methodik, die Innervation des Glomus caroticum nachzuweisen, das vom N. glossopharyngeus innerviert wird. Die Nerven der Zähne und des Knochenmarks, sowie ganz besonders die Gehörnerven lassen sich hiermit darstellen samt ihren feinsten Endapparaten. *E. Herzog (Heidelberg).*

Hamperl, H., Die färberische Darstellung der Hauptzellengranula in der menschlichen Magenschleimhaut. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Nach einer kurzen Uebersicht über die bisher angewandten Färbemethoden kommt Verf. auf Grund vergleichender Untersuchungen zu der folgenden Methode der Darstellung der Hauptzellengranula in der menschlichen Magenschleimhaut.

Fixierung der frischen Schleimhautstückchen in folgender Flüssigkeit:

Formalin 40 proz. 33,0 ccm
Alkohol 80 proz. 66,0 ccm
Kalium aceticum 3—6,0 g.

In dieser Lösung verbleiben die Stückchen bis 24 Stunden.

Uebertragen in 95 proz. Alkohol.

Absoluter Alkohol und Einbettung in Paraffin.

Färbung der entparaffinierten Schnitte in einer stark verdünnten wäßrigen Lösung von Methylviolett (die Lösung soll blaßviolett und durchsichtig sein) durch 12 Stunden.

Abspülen mit destilliertem Wasser.

Differenzieren in absolutem Alkohol (etwa eine Minute genügt in der Regel);

Aufhellen in Xylol.

Einschluß in Balsam.

Bei gelungener Färbung erscheinen bloß die Körnchen der Hauptzellen gefärbt, und zwar in einem dunkelblauvioletten Farbton. Zur Darstellung der Kerne ist eine Vorfärbung mit Karmin zu empfehlen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schulze, W., Die Anwendung neuerer mikrochemischer Elektrolytreaktionen auf das Verkalkungsproblem bei der Osteogenese. (Arch. f. Entwicklungsmech., 106, 1925.)

Das Problem der Verkalkung während der Osteogenese ist noch dunkel. Insbesondere weichen die herrschenden Anschauungen weit von einander ab. Verf. stellte sich die Aufgabe die einzelnen Gewebezellen wie Zwischensubstanzen während der verschiedenen Phasen der Knochenbildungen aus dem Bindegewebe heraus und während der Entstehung von peri- und enchondralem Knochen mit mikrochemischen Elektrolytreaktionen auf ihren Elektrolytgehalt zu untersuchen. Verwandt wurden lebend frische Embryonen vom Rind, Schwein und Schaf, Hühnerembryonen und zwei menschliche Embryonen vom Ende des fünften und siebten Monats. Gefrierschnitte des lebend frischen Materials wurden einer ganzen Reihe von mikrochemischen Untersuchungen unterworfen. Es wurden Kontrollpräparate von Zenker fixiert, entkalkt und in Zelloidin eingebettet. Auf diese Weise war es möglich, vergleichend die Ergebnisse der mikrochemischen Reaktionen zu prüfen. Kalzium wurde nach von Kossa und nach Mac Callum nachgewiesen, Kalium nach demselben Autor, Phosphate nach Röhl, Eisen mit der Berliner Blaureaktion. Die Untersuchungen ergaben, daß bei der Osteogenese offenbar die Osteoblasten die Aufgabe haben, durch Speicherung und Abgabe von Kalzium, Phosphaten, Kalium und wahrscheinlich auch anderen

Elektrolyten ein bestimmtes Ionenmilieu zu schaffen, das dann außerhalb der Zellen selbst, den von den Osteoblasten abgesonderten Eiweißkörper mit samt den angereicherten Ionen automatisch fest werden läßt. Das eigentliche Festwerden findet aber ohne Mitwirkung der Zellen in der Zwischensubstanz statt, und zwar automatisch. Im Gegensatz zu Rabl jun. (ref. dieses Centralbl., Bd. 34, S. 265 und Bd. 35, S. 501) nimmt Verf. an, daß es sich beim Festwerden der Knochengrundsubstanz um Zustandsveränderungen eines Kolloids, wenn das geeignete Ionen- und sonstige Milieu entstanden ist, handelt und nicht um Ablagerung von Knochenerden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Brandt, Ueber Fehlerberechnung der hämatologischen Methoden; ein Beitrag zur kritischen Beurteilung der gefundenen Werte. (Fol. Haem., Bd. 32, 1926, H. 3.)

Auf Grund mathematischer Berechnungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß ein geübter Zähler bei Leukozytenzählungen mit einem Fehler von etwa 30 %, bei Zählungen der roten Blutkörperchen mit einem Fehler von 10 % zu rechnen hat, da der mittlere Fehler für den geübten Untersucher bei Leukozytenzählungen bei 6–8 %, bei Erythrozytenzählungen bei 2–3 % liegt. Verf. geht dann auf die Frage ein, wie groß die Differenz zweier Zählungen sein muß, um ihr eine Bedeutung beizulegen. Wenn die Differenz jeder einzelnen Bestimmung bei einer Serienuntersuchung nur etwa die Größe des mittleren Fehlers hat, so ist man nicht berechtigt, aus diesem Resultat Schlüsse zu ziehen. Viel ungenauer als die Methoden der Feststellung der Gesamtzahl der Leukozyten sind die Methoden der Klassifizierung der Leukozyten in einzelne Formen und die zahlenmäßige Bestimmung der „Verschiebung" des Leukozytenbildes.

Schmidtmann (Leipzig).

Lakes, J. und Jelinek, V., Einige Bemerkungen zur Darstellung der Spirochäten im Schnitte durch die Silberimprägnation. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 47, 1926, H. 1.)

Wichtig für jede richtige Silberimprägnation der Spirochäten ist die Reifung derselben in Formol. Als mildes Reduktionsmittel wird Traubenzucker und ein Dekokt aus Zwiebelschalen angegeben. Damit behandeltes Material läßt eine Nachfärbung mit Hämatoxylin, Karbolthionin und polychromem Methylenblau zu. Es werden mehrere Richtlinien angegeben, nach denen man die Silberungsmethode verbessern könnte. *Werthemann (Basel).*

Jacobi und Keuscher, Ueber den mikrochemischen Kalium- und Kalziumnachweis im histologischen Schnitt. (Arch. f. Psych., Bd. 79, 1927, H. 3, S. 323.)

Formol- oder besser Alkoholmaterial wird in Paraffin eingebettet, geschnitten, aufgeklebt ohne Eiweißglyzerin, 5–6 Stunden im Thermostaten aufbewahrt, dann Xylol, Alkohol und Verdunsten des letzteren. Dann legt man den Objektträger mit dem Schnitt nach unten auf einen langsam erwärmten Blechstreifen, bis der Schnitt dunkelbraun wird. Der Nachweis von Kalium erfolgt durch Zubringen von einem Tropfen 1 % Salzsäure und dann ein Tropfen Platinchlorid. Es entstehen lichtbrechende Kristalle von Kaliumchlorplatinat, meist Oktaeder und Hexaeder. Kalzium wird nachgewiesen durch 2 % Schwefelsäure, von der ein Tropfen in die Nähe der Vorderhornzellen gebracht wird. Nach Erwärmen und Verdunsten entstehen feine nadelförmige Kristalle am Rande des Tropfens, die nach einiger Zeit zerfallen.

Auf diese Weise läßt sich Kalium und Kalzium in bestimmten nervösen Zentren nachweisen, vielleicht auch, ob bei verschiedenen Krankheiten ein wechselndes Verhältnis des Kalium- und Kalziumstoffwechsels besteht.

Schütte (Langenhagen).

Helbig, A., Zur histologischen Kontrolle der Operation. (Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 42, S. 26-47.)

Verf. empfiehlt zur schnellsten Herstellung von Gefrierschnitten die von Wilson an der Mayoschen Klinik in Amerika angewandte Methode. Als Vorzug derselben wird die Herstellung gut gefärbter Schnitte in kürzester Zeit bei Vermeidung der Nachteile einer gewaltsamen Fixierung in kochendem Formalin angegeben.

Zur Anwendung der Wilson-Methode benötigt man:

1. Dextrinlösung. Dextrin wird in dest. Wasser zu dünner Melasse verrührt, filtriert und mit 0,5%igem Phenol haltbar gemacht.
2. 1%ige Kochsalzlösung.
3. Unnas polychromes Methylenblau.
4. Bruns Glukoselösung. Glukose 40 g, Glyzerin 10 ccm, Kampferspiritus 10 g, dest. Wasser 140 ccm; mische und filtriere.

Der Vorgang ist folgender:

a) Das Gewebsstück, nicht größer als 10:10 mm und nicht dicker als 3 mm, wird in einem Schälchen mit Dextrinlösung (1) vom Operationstisch zum Gefriermikrotom gebracht und möglichst dünn — 5—15 μ — geschnitten.
b) Die Schnitte werden in 1%iger NaCl-Lösung aufgetaut, auf einen Objektträger gebracht und dann auf ihm 10—20 Sekunden lang in Methylenblau gefärbt; der Objektträger muß hin und her geneigt werden, um eine gleichmäßige Färbung zu erzielen.
c) Abspülen des Schnittes in 1%iger NaCl-Lösung.
d) Uebertragen in Bruns Glukoselösung und Einschluß in dieser Lösung.

Schmincke (Tübingen).

Eberhard, Die objektive Farbenbestimmung bei Sektionen. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 42, 1926, Nr. 26, S. 430.)

Verf. hält es, wie Hobmaier, für zweckmäßig, Farbenskalen zur objektiven Farbenbestimmung bei der Sektion einzuführen. Er hat eine Farbentafel nach den Ostwaldschen Farbenbezeichnungen zusammengestellt. *Cohrs (Leipzig).*

Jakoby und **Magnus,** Ueber Mikroskopie und Mikrophotographie bei auffallendem Licht am lebenden Gehirn. (Dtsch. med. Wochenschr., B. 51, 1925, H. 33.)

Zum Photographieren wurde das photographische Okular nach Siedentopf verwandt; als Beleuchtungsquelle diente eine Lampe der Firma Körting & Mathiesen, Leipzig. Die Beobachtungen erstreckten sich im wesentlichen auf die Gehirngefäße, auf welche verschiedene pharmakologische Reize zur Einwirkung kamen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Fry, Zelloperationen ohne Mikrosektionsapparat. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 2, 1926, H. 4.)

Verf. gibt Glasnadeln und Pipetten an, die sich für Zelloperationen an größeren Objekten wie Eiern, Protozoen usw. eignen und hier größere Apparatur ersparen. Verf. weist selbst darauf hin, daß diese Instrumente bei subtilem Objekt und schwierigeren Operationen nicht die verschiedenen Mikromanipulatoren zu ersetzen imstande sind. *Schmidtmann (Leipzig).*

Lemmel, Löwenstädt und **Schössler,** Mikrokinematographie von experimentellen Zellkulturen mit einfachen Hilfsmitteln. (Arch. f. Zellforsch., Bd. 3, 1926, H. 3.)

Beschreibung und Abbildung der benutzten Apparatur. Es gelingt mit der Kinematographie, eine Vergrößerung der Zellkultur festzustellen.

Schmidtmann (Leipzig).

Böttcher, Die Ablesung der Meinickeschen Trübungsreaktion (M. T. R.) bei künstlichem Licht. (Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 51, 1925, H. 37.)

Beschreibung einer Einrichtung, die aus einem optischen Kondensor mit davor angebrachter Mattscheibe besteht. Lichtquelle jedes kräftige Licht. Auf der Mattscheibe befinden sich schwarze Kreuze von verschiedener Stärke. Verf. gibt ein genaues Schema, an Hand dessen der Ausfall der Reaktion mit dieser Mattscheibe bewertet wird. *Schmidtmann (Leipzig).*

John, J. H. St., Praktischer Wert der Untersuchung auf Ruhramöben mittels Kulturmethode. [Practical value of examination for endameba histolytica by culture.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 17.)

John hat durch eigene Untersuchungen dargetan, wie wichtig die von Böck und Drbohlav angegebene Züchtungsmethode für Amöben (Eiernährboden mit Zusatz von Lockescher Lösung) ist. In Fällen, bei denen die mikroskopische Stuhluntersuchung negatives Resultat hatte, konnten mit dieser Methode sichere Ruhramöben nachgewiesen werden. Bei 6 von 61 Untersuchten (anscheinend Gesunden) wurden Amöben von dem Typ der Ruhramöbe nachgewiesen (was übrigens gut zu den von anderer Seite gemachten Beobachtungen über die Häufigkeit der Amöbeninfektion bei anscheinend Gesunden paßt). Die Bewegungen, die die Ruhramöben auf der Kulturplatte machen, sind so charakteristisch, daß sie differentialdiagnostisch verwertet werden können.

Fischer (Rostock).

Koch, Karl, Ein neuer Apparat zum Zählen von Kolonien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 454.)

Verf. beschreibt einen Apparat zum Zählen von Kolonien auf der Kulturplatte, dessen Vorteil darin besteht, daß durch Spiegelung ein Zählen in normaler Körperhaltung unter Benutzung beider Augen möglich ist. Der Apparat wird geliefert von der Wissenschaftlich-Technischen Werkstätte m. b. H., Greifswald. *Randerath (Düsseldorf).*

Neumann, F., Die Sichtbarmachung von Bakteriengeißeln am lebenden Objekt im Dunkelfeld. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 250.)

Die Sichtbarmachung von Bakteriengeißeln gelingt am besten in 5% Nährgelatinelösung bei Verwendung des Leitzschen bizentrischen Spiegelkondensors. Peritrich begeißelte junge Bakterien, eingeißelige Bakterien und Vibrionen lassen im Dunkelfeld im allgemeinen die Geißeln nicht sichtbar werden, während sie bei älteren Bakterien gut sichtbar werden, wobei es mit steigendem Alter zu einer Verflechtung von Geißeln untereinander („Zopfbildung") kommt. Zum Schluß endlich werden Einzelgeißeln und Zöpfe von den Bakterien abgeworfen. Bei der verwendeten Technik gelingt es, Beobachtungen über die Bewegungsarten der Bakterien zu machen, insbesondere lassen sich Gleit- und Schraubenbewegungen deutlich unterscheiden. *Randerath (Düsseldorf).*

Schumacher, Jos., Ueber die färberische Unterscheidung der Bakterien vermittels der Viktoriablau-Pyroninmethode. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 94, 1925, S. 397.)

Mitteilung einer Methode zur Bakterienfärbung, die von Schumacher zum Ersatz der Gramschen Färbung benutzt wird. Die Methode ist billiger als die Gramsche Färbung, da das Jod zur Färbung nicht benutzt wird. Die Methode gestaltet sich folgendermaßen: 1. Tannin, 25 prozentig, kalt, 1 Minute; 2. Erhitzen mit gebrauchsfertiger Glyzerin-Viktoriablaulösung (s. Orig.) bis zum Erhitzen, weiteres Einwirkenlassen der Lösung 30 Sekunden; 3. Einstellen in Phosphinalkohol 1:500, bis keine blaue Farbe mehr abgeht; 4. Nachfärben mit 1prozentigem Pyronin oder Safranin 10—15 Sekunden. Die positiven Bakterien färben sich tiefblau, die negativen pyroninrot. *Randerath (Düsseldorf).*

Geistfeld, Elisabeth, Beitrag zur Spirochätenforschung. Beobachtungen an Mundspirochäten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 98, 1926, S. 42.)

Der Verf. beobachtete auffallend häufig im Tuschepräparat Mundspirochäten, denen ein kleines gerades oder etwas gebogenes Stäbchen anlag. Bei Untersuchung im vital gefärbten Präparat (Boraxmethylenblaulösung) im Dunkelfeld zeigten sich die Stäbchen entweder den Spirochäten direkt ansitzend oder durch einen kleinen Stiel mit ihnen verbunden. Die Anheftungsstelle wechselte, sodaß Stäbchen am Ende der Spirochäte oder an ihrer Seite befestigt gefunden wurden. Bei den Rotationsbewegungen der Spirillen drehten sich die Stäbchen mit. Ob es sich bei den Stäbchen um Bacillus fusiformis handelte oder nicht, läßt die Verf. offen. Gegen Bacillus fusiformis sprach, daß die Stäbchen in der Regel etwas kleiner waren als der genannte Bazillus, während die Art der Färbbarkeit für die Annahme einer Identität herangezogen werden konnte.

Randerath (Düsseldorf).

Hallermann, Zur Differentialdiagnose von Milzbrand und milzbrandähnlichen Sporenträgern mittels bluthaltiger Nährböden. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 419.)

Verf. bestätigt die Mitteilung Wagners, daß echter Milzbrand bei Züchtung auf 5% Blutagarplatte nur schwach hämolytisch wirksam ist, während milzbrandähnliche Bakterien starke Blutlöser sind. Der Unterschied ist am deutlichsten nach 16stündiger Bebrütung und ist meist nach 36 Stunden schon nicht mehr deutlich.

Es wird darauf hingewiesen, daß ursprünglich schwach blutlösende echte Milzbrandstämme durch Züchtung in Alkoholbouillon in stark lösende umgewandelt werden können. Da die Möglichkeit einer solchen Umwandlung unter natürlichen Bedingungen vorhanden ist, kann die Blutplatte allein nicht zur Differentialdiagnose verwendet werden. *Randerath (Düsseldorf).*

Klieneberger, Emmy, Die Gasbildung in Zuckeragar (hohe Schicht). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 181.)

Es gelang der Verf., nachzuweisen, daß die Gasbildung von Bakterien in Zuckeragar von einer Reihe äußerer und innerer Faktoren (s. Orig.) abhängig ist. Stämme, die ohne Innehaltung für die Gasbildung optimaler Bedingungen keine oder nur unregelmäßige Gasbildung zeigten, wurden bei strenger Beobachtung dieser Bedingungen zu regelmäßigen Vergärern. Es ergab sich daher als wichtigster Schluß, daß nur bei Innehaltung der geforderten optimalen Bedingungen, dann aber mit Sicherheit, die Gasbildung zur Unterscheidung von Bakterien herangezogen werden kann. *Randerath (Düsseldorf)*

Bücheranzeigen.

Hammar, J. Aug., Die Menschenthymus in Gesundheit und Krankheit. Ergebnisse der numerischen Analyse von mehr als 1000 menschlichen Thymusdrüsen. Teil I. Das normale Organ, zugleich eine kritische Beleuchtung der Lehre des „Status thymicus". Mit 352 Abb. und 64 Tab. Leipzig, Akt.-Verl.-Gesellsch., 1926. 570 S.

Einem jeden, der im Verlauf der letzten zwei Jahrzehnte sich mit den Fragen der normalen und pathologischen Thymusmorphologie beschäftigt hat, sind die zahlreichen Arbeiten Hammars auf diesem Gebiet bekannt, die infolge der darin zum Ausdruck kommenden überragenden Beherrschung der Literatur, der kritischen Wertung der Befunde, sowie durch die geübte exakte Methodik die feste Grundlage bilden, mit der jede Fragestellung rechnen und zu der sie bei der Deutung des Erreichten zurückkehren mußte. Im vorliegenden Band vereinigt Hammar das, was bisher in seinen Einzelarbeiten verstreut als das Ergebnis seiner Studien über die normale Thymusmorphologie veröffentlicht war, und ergänzt dasselbe durch die Bekanntgabe erneuter und verbreiterter Studien. Er bereichert damit die Thymusliteratur um ein Werk, das, wie die klassische Thymusmonographie von Friedleben vor jetzt rund 70 Jahren, geeignet erscheint, in bleibendem Wert den Wechsel der Zeiten zu überdauern und für die kommende Forschung das Licht zu gewähren, das ein weiteres Eindringen in die vielen, noch dunkelen Fragen der Ortho- und Pathologie des Thymus ermöglicht. Der reiche Inhalt des Bandes kann hier nur in Stichworten wiedergegeben werden. Hammars numerische Methode der Thymusbearbeitung ist bekannt. In einem besonderen Kapitel wird sie noch einmal ausführlich in allen Einzelheiten geschildert. Nur mit ihrer Hilfe ist man in der Lage, sich über die im Einzelfall vorliegenden quantitativen Organverhältnisse ein sicheres Urteil zu bilden und sie tatsächlich und objektiv zu erfassen Die verbreitete, auf subjektive Schätzungen sich stützende Arbeitsweise ist der Grund dafür, daß die Thymusforschung der letzten Jahre in so vielem in der Irre gegangen ist. Im einführenden Kapitel wird auf die Bedeutung der exakten numerischen Methode der Organuntersuchung für die Zwecke der Konstitutionsforschung hingewiesen. Nur so ist es möglich, zur Feststellung der individuellen morphologischen Haupttypen zu gelangen, um auf Grund derselben die Durchschnittswerte zu bestimmen. Das bisher von dem

Verf. nach der numerischen Methode verarbeitete Material normaler Thymen — 138 Fälle aus dem Fötal-, 199 aus dem postfötalen Leben — ist Fall für Fall unter Beigabe der Schnittbilder, sowie „histologischer Nachträge", auf die besonders hingewiesen sei, vorgelegt. Das Maß der allein technisch geleisteten Arbeit geht schon daraus hervor, daß die Wiedergabe der zur Untersuchung gekommenen Fälle 339 Druckseiten einnimmt. Von grundlegender Bedeutung war die Feststellung des „normalen Organs". Es wurde nur solches Material verwertet, das von wirklich normalen Individuen herstammte, die nicht an Krankheiten, sondern mitten aus voller Gesundheit heraus infolge äußerer Gewalteinwirkung, und dergl. gestorben waren. Die fötalen Organe stammten von abortierten Föten, deren Mütter als nicht irgendwie krank festgestellt werden konnten, und es kamen nur Organe mit gut erhaltener, typisch abgerundeter Form zur Verwendung. Ueberhaupt zieht sich durch das ganze Buch wie ein roter Faden der Begriff der „Norm". Nichtberücksichtigung und willkürliche Behandlung derselben haben die große Verwirrung in der Auffassung der Organgröße, was hier noch in den Bereich der Variationsbreite fällt oder als krankhaft anzusprechen ist, verschuldet. In einem eigenen Kapitel über den Status thymicus kommt das besonders zum Ausdruck, und hier erheben sich die Ausführungen Hammars zu ganz besonderer Höhe. Bei der Wichtigkeit des Festgestellten sei darauf kurz eingegangen. Nachdem dargelegt ist, daß die Literatur hinsichtlich der Kriterien des Status thymicus durchaus im Stiche läßt, die Thymuspersistenz als Grundlage hierfür nicht angenommen werden kann, da das Organ normalerweise nie verschwindet, wird ausgeführt, daß die Thymusgröße an sich nichts bedeutet, sondern nur die Parenchymmenge, die ihrerseits mit der exakten Methode festgestellt werden kann. Die „Markhyperplasie" des Organs beruht durchaus auf Fehlschlüssen; sie hat sich bei der exakten Prüfung nicht als stichhaltig erwiesen. Die „großen Thymen" des Hammarschen Materials zeigten alle ein besonders reichliches Parenchym, mehr als durchschnittliche Mengen, sowohl der Rinde wie des Marks, mußten somit als allgemein hyperplastisch bezeichnet werden; sie waren „lediglich Ausdruck einer Plusvariation innerhalb der Grenzen des Normalen" und stellten keineswegs einen besonderen und eigenartigen Stukturtypus dar. Es spricht nichts dafür, daß die großen Organe als der morphologische Ausdruck einer keimesbegründeten anormalen Konstitution zu betrachten sind. Gegen die letztere Anschauung spricht auch, daß die großen Thymen, ebenso wie die nicht übergewichtigen, den allgemein die Thymusrückbildung verursachenden Einflüssen gegenüber labil sind und ihnen rasch anheimfallen, daß eine Starrheit im Bestand, welche dem Organ bei dem Status thymicus zugeschrieben wird, nicht existiert. Was von dem aufgeführten Lehrgebäude des Status thymicus übrig bleibt, ist wenig. Es sind die Thymushyperplasien bei Morbus Basedow und bei Kastration; sie sind hier sekundär und im Auschluß an endokrine Störungen besonders der Schilddrüse und der Genitaldrüsen entstanden. Auch für die zunächst in ihrem Grund nicht klar zutage liegenden Thymushyperplasien, wie sie als parenchymreiche Organe in jedem Alter vorkommen können, kommen ebenfalls Störungen des endokrinen Systems in Frage. Die Forderung nach einer numerischen Analyse der Gesamtheit der endokrinen Drüsen ist hier eine besonders dringliche.

Die Beziehungen des Thymus zum Status lymphaticus erfahren ebenfalls eingehende Berücksichtigung. Die besonders in Arbeiten der letzten Jahre kennen gelernte Auffassung, daß wie eine große Thymusdrüse auch ein reichlich entwickeltes lymphatisches Gewebe den normalen Zustand des gesunden, kräftigen, gut genährten Menschen darstellt, wird noch einmal ausführlich erörtert und bekräftigt, und es wird an der Hand der numerischen Analyse besonders großer Kaninchenthymen unter Zurückgreifen auf die Untersuchungen Hellmanns gezeigt, daß die führende Rolle des Thymus dem lymphoiden Gewebe gegenüber noch durchaus ungewiß ist, und daß die bisher vorliegenden Befunde beim Kaninchen und beim Menschen für eine beträchtliche Unabhängigkeit des Thymus und des lymphoiden Totalbestandes von einander sprechen. Im Anschluß an den Status thymicolymphaticus erfährt auch die Frage eines solchen bei Selbstmördern eine ausführliche Erörterung. Keiner der mit der numerischen Methode untersuchten Selbstmörderthymen überschritt die obere Grenze der Variationsbreite der normalen Vergleichsorgane in Bezug auf den Parenchymgehalt; wohl aber fanden sich im Rahmen desselben Verschiebungen des Strukturbildes; von diesen läßt sich annehmen, daß sie der Ausdruck im innersekretorischen System anderswo sich abspielender Veränderungen sind. Auch das Verhalten des Thymus während der Schwangerschaft, bei ein- und zweieiigen Zwillingen, bei Thorakophagen, die

postnatale Erniedrigung des Thymusgewichts, die Frage einer territorialen und Rassenverschiedenheit wird in besonderen Abschnitten abgehandelt. Aus dem Schlußkapitel, das sich besonders mit den Durchschnittswerten des Organs beschäftigt, sei die von Hammar neu getroffene Einteilung der Entwicklungsperioden des Organs in das Organisationsstadium, welches den dritten und vierten Fötalmonat umfaßt, das spätere Fötalleben, welches die Reife mit einbegreift, die Kindheits-, die Jünglingsalter-, die Mannesalter-, die Greisenalterperiode besonders angeführt. So viel zur Kennzeichnung des Inhalts des Hammarschen Werkes. Die Fachkollegen mögen daraus die Wichtigkeit desselben für die Belange der Thymusforschung ersehen. Man darf nach dem Vorliegenden die Erwartungen auf den in Aussicht gestellten zweiten Band, der die Pathomorphologie des Organs behandeln soll, auf das höchste spannen.

Schmincke (Tübingen).

Pütter, August, Die Drei-Drüsentheorie der Harnbereitung. 173 Seiten, RM. 9,60. Julius Springer, Berlin.

Der Verf. setzt sich in vorliegendem Buch, dessen Lektüre auf jeden Fall lehrreich und anregend ist, mit den älteren Theorien der Harnbereitung auseinander und wendet sich vor allem scharf gegen das 1926 in II. Auflage erschienene bekannte Buch Cushnys, in dem die Annahme einer Drüsentätigkeit der Niere erneut völlig abgelehnt wird. Hauptsächlich auf Grund vergleichend-physiologischer Erwägungen gelangt er an der Hand des vorliegenden Beobachtungsmaterials unter Heranziehung auch der neuesten Literatur zu der These eines Zusammenwirkens einer Wasser-, einer Stickstoff- und einer Salzdrüse in der Niere. Die Rolle der Wasserdrüse wird dem Glomerulusapparat, die der Salzdrüse den dicken Schenkeln der Henleschen Schleifen, die der Stickstoffdrüse (und der Drüse für andere spezifische Harnbestandteile wie die gepaarten Schwefel- und Glukuronsäuren usw.) den Tubulis contortis I. (und II.) Ordnung zuerteilt. Wenn die Beweisführung des Verfassers auch entschieden manches für sich hat und wohl in vielen Punkten das richtige trifft, so darf m. E. nicht erwartet werden, daß auf dem beschrittenen, vorwiegend vergleichenden Wege das alte schwierige Problem der Harnbereitung nun endgültig einer Lösung zugeführt werden könnte. Wo der Verf. über die heute im allgemeinen herrschende, aus den Ludwigschen und den Heidenhainschen Grundvorstellungen kombinierte Lehre hinausgeht, ist ihm mehr als ein Wahrscheinlichkeitsbeweis für seine Ansicht kaum gelungen. Das ist aber auch wohl nicht seine Meinung: er setzt das ihm vorliegende, außerordentlich reiche Tatsachenmaterial in eigenartige Beleuchtung, gibt ein Fülle origineller Gesichtspunkte, und daß er damit anregend wirkt, steht außer Zweifel. Auf allerlei Schwierigkeiten, die der neuen Lehre erstehen, auf Widersprüche, die weiterer Klärung bedürfen, weist er selber hin.

Dittler (Marburg).

Abderhalden, E., Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Lief. 213, RM. 7,80. Urban& Schwarzenberg, Berlin.

Die vorliegende Lieferung der biol. Arbeitsmethoden enthält eine Reihe kleinerer Artikel ziemlich heterogenen Inhalts, die aber wohl alle ein besonderes Interesse gerade auch seitens des Pathologen beanspruchen dürfen. Der erste Artikel (von P. Vonwiller-Zürich) behandelt die Methoden des Mikroskopierens im auffallenden, insbesondere im senkrecht auffallenden Licht mit Hilfe des Leitzschen Opakilluminators sowie die Technik der Mikrurgie unter diesen Beobachtungsbedingungen. Es folgt, aus der Feder Feulgens selbst stammend, die Darstellung der Nukleal- und der Plasmalfärbung, die in die pathologische Färbetechnik bald allgemeinen Eingang finden werden. In das Gebiet der operativen experimentellen Pathologie führen die drei Artikel von J. F. und C. Heymans-Gent, die das Verfahren der künstlichen Durchblutung des Hundekopfes durch Anastomose mit dem Kreislauf eines anderen Hundes behandeln. Das alte Frédéricqsche Grundverfahren der Karoditenkreuzung findet hier eine technische Weiterentwicklung und (durch die Möglichkeit ausgiebiger Variation der Bluttemperatur) zugleich eine wesentlich kompendiösere Ausgestaltung. Ein weiterer Artikel derselben Autoren betrifft eine „Versuchsanordnung zur fraktionierten und kontinuierlichen quantitativen Bestimmung der CO_2 der Exspirationsluft." Eine große aktuelle Bedeutung kommt den Methoden des Studiums der Permeabilität unter Verwendung isolierter lebender Membrane zu, da die Permeabilitätsfrage in den verschiedensten Gebieten der Biologie heute im Mittelpunkt des Interesses steht. Der von E. Wertheimer verfaßte Artikel erschöpft

die hier gebotenen methodischen Möglichkeiten m. E. freilich nicht ganz, wirkt aber in jeder Beziehung anregend. Endlich wird in einem letzten Artikel, mehr in Form einer methodischen Originaluntersuchung, der experimentelle Beweis für die Gültigkeit des vom Verf., V. Krohne-Finnland, inaugurierten Verfahrens zur Ermittelung des absoluten Optimums der Wirkung einer bestimmten Wirkungssubstanz in einem Gemisch anderer wirksamer Substanzen erbracht.

Dittler (Marburg).

Bayer, G. u. von den Velden, R., Klinisches Lehrbuch der Inkretologie und Inkretotherapie. Leipzig, Verlag von G. Thieme, 1927.

Den Inhalt des Lehrbuches bildet zunächst eine geschichtliche Einleitung von R. Koch-Frankfurt, dann behandelt G. Bayer den Bau und die Funktion der innersekretorischen Organe unter normalen und pathologischen Verhältnissen, von den Velden die allgemeine Inkretodiagnostik und die allgemeine Inkretotherapie. Typische inkretogene klinische Bilder stellt L. Borchardt dar. Dann folgen Abschnitte über das inkretogene Moment in der inneren Medizin von von den Velden, in der Psychiatrie und Neurologie von M. Rosenfeld, in der Pädiatrie von E. Schiff, in der Geburtshilfe und Gynäkologie von B. Aschner, in der Urologie von R. Bachrach, in der Augenheilkunde von von Szily und Poos, in der Hals-, Ohren- und Nasenheilkunde von F. Kobrak, in der Dermatologie von Rothman.

Ein derartiges zusammenfassendes Werk, in welchem die Beziehungen der endokrinen Störungen zu den Belangen der medizinischen Sonderfächer in diagnostischer wie therapeutischer Hinsicht gesammelt und von Vertretern dieser Gebiete dargestellt sind, fehlte bisher.

In Faltas Buch: Die Erkrankungen der Blutdrüsen, seit dessen Erscheinen 1913 die Kenntnis endokriner Krankheitsbilder sich wesentlich vertieft und in vielem auch die Erkenntnis sich geklärt hat, in Zondeks: Krankheiten der endokrinen Drüsen sind die Beziehungen zu den Sondergebieten der Medizin nicht so stark betont und gewürdigt.

Auch in dem Abschnitt über Bau und Funktion der innersekretorischen Organe ist der Schwerpunkt auf die funktionelle Seite verlegt, werden normale und pathologische Physiologie dieser Organe breit behandelt, doch ist dabei auch das Morphologische berücksichtigt. So betont Bayer ganz richtig, daß von der Pars intermedia beim erwachsenen Menschen nur „geringfügige Anteile" vorhanden sind mit Zellen, welche den Hauptzellen der Prähypophyse sehr gleichen.

Wenn Bayer (S. 65) bei der Histologie der Zirbel meint, die Kernexkretion zeigenden Zellen (Pinealzellen) seien für Lymphozyten gehalten worden, so scheint mir ein Irrtum vorzuliegen. Was in der Zirbel mit Lymphozyten verwechselt werden könnte, sind die kleinen chromatinreichen Kerne der Zellen von embryonalem Typus, welche sich in der Zirbel des Erwachsenen gelegentlich auch noch finden, auch in Zirbeladenomen bisweilen zu sehen sind.

Zu S. 67 ist zu sagen, daß Frühreife zusammen mit Zirbelneoplasmen nicht nur sehr häufig, sondern bisher ausschließlich bei männlichen Kindern beobachtet worden ist.

Durchaus beizupflichten ist Bayer, daß er, wie das Referent gegenüber Halbans Meinung vertrat, die Sexualhormone für geschlechtsspezifisch erklärt, das Vorhandensein verschiedenartiger Sexualhormone für wahrscheinlich hält und damit auch der Auffassung des Referenten beitritt, nach welcher die allgemeines Wachstum auslösenden Wirkungen der Sexualhormone von den spezifisch auf die Sexualsphäre wirksamen Stoffen abzutrennen sind.

Im Abschnitt Inkretodiagnostik muß von den Velden leider die Tatsache hervorheben, daß uns bisher eine zuverlässige, pharmakologische Prüfung zur Feststellung von Funktionsstörungen des autonomen Nervensystems und damit der endokrinen Drüsen fehlt. Wichtig ist auch die Abhandlung über die Inkretotherapie, in welcher der Wert der Organpräparate, ihre Anwendungsform und Dosierung eingehend besprochen sind. Für den praktischen Arzt bietet diese Zusammenstellung sehr viel.

Auf die typischen inkretogenen Krankheitsbilder, von Borchardt beschrieben, will ich nicht näher eingehen. Wenn Borchardt (S. 205) die starke Terminalbehaarung bei Akromegalen erwähnt, so sei dazu gesagt, daß auch Ausnahmen hiervon vorkommen, und zwar bei starker Akromegalie die Hypertrichosis ganz fehlen kann. Sie ist, wie Referent hervorhob, wohl abhängig

von der bei Akromegalie auftretenden Nebennierenrindenhyperplasie. Eine Reihe anschaulicher Bilder ergänzen günstig den Text und bringen so den Gegenstand auch denjenigen älteren Aerzten nahe, welche vor diesen Anschauungen ihr Studium beendet hatten.

Mit seinen 404 Seiten Text hat das von Bayer und von den Velden herausgegebene Werk einen für den Arzt geeigneten Umfang erhalten durch richtige Beschränkung auf die Wiedergabe des Wesentlichen. Im ganzen sind 37 nicht farbige Figuren in den Text aufgenommen in ebenfalls zweckmäßiger Auswahl.

Dem Buch wäre eine weite Verbreitung in Aerztekreisen zu wünschen, auch den Studenten kann die Anschaffung empfohlen werden, zumal der Preis (geb. M. 29,—) ein durchaus angemessener ist.

Für eine Neuauflage wäre an manchen Stellen vielleicht doch ab und zu ein Eingehen auf die pathologische Morphologie beim Menschen in größerem Umfange anzustreben. Die pathologische Morphologie hat doch vielfach die klinische Symptologie gestützt und geklärt. *Berblinger* (*Jena*).

Zondek, Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. II. Auflage. Springer, Berlin, 1926.

Die neue Auflage hat sich gegen die erste, im 36. Bande des Centralblattes besprochene, um über 100 Seiten vermehrt; statt der früher 173 Abbildungen sind es jetzt 220, welche in den Text eingefügt sind. Besonders aufmerksam möchte ich auf den Abschnitt „Theorie der Hormonwirkung“ machen. Auf die Wirksamkeit und die „Wirkungsrichtung“ der Hormone ist das „Ionenmilieu“ der Zelle von grundlegender Bedeutung, im Blute sollen die Hormone in inaktiver Form vorhanden sein, sie werden aktiviert am Wirkungsort, zu dem sie „spezifisch elektive Affinitäten“ haben. Die Hormonwirkung ist keine konstante, abhängig von der Natur des „Milieus“, in dem sie sich abspielt.

Die Ionenverteilung an der Zelle soll unter Vermittlung der vegetativen Nerven vor sich gehen; von den vegetativen Zentren hängt einmal der Tätigkeitsgrad der endokrinen Drüsen ab, ferner auch die Wirknng ihrer Hormone, weil von den Zentren aus die Zellelektrolyte beeinflußt werden.

Wegen der Stoffgruppierung und der Art der Darstellung darf ich auf meine erwähnte frühere Besprechung verweisen.

Das Buch ist gut, anregend durch den Gesichtspunkt, die physiko-chemische Beschaffenheit der Zelle für die veränderte Inkretwirkung und damit die endokrinen Krankheitsbilder verantwortlich zu machen.

Zondek schreibt im Vorwort, daß damit ihre Genese jenseits der morphologischen Betrachtungsweise liegt, aber auch er greift auf den Aufbau der Organe, auf die Zelle zurück, auch er kann, wenngleich er sich von morphologischer Betrachtungsweise frei glaubt, Form und Funktion nicht trennen; beide sind untrennbar und an dieses gemeinsame Ziel wird von verschiedenen Wegen aus herangegangen, und es wird nur erreicht, wenn die Wege schließlich zusammenführen. *Berblinger* (*Jena*).

Dietrich, A. und **Frangenheim, P.,** Die Erkrankungen der Brustdrüse. Neue Dtsche Chir., Bd. 35. Stuttgart, Verlag von F. Enke, 1926.

Im Rahmen der Neuen Deutschen Chirurgie haben Dietrich und Frangenheim eine 309 Seiten starke, mit 116 Textabbildungen versehene Monographie über die Erkrankungen der Brustdrüse geschrieben.

Pathologe und Chirurg behandeln hier in eingehendster Weise zusammen die pathologische Anatomie, den klinischen Verlauf und die Therapie der Brustdrüsenerkrankungen.

Der dargestellte Stoff gliedert sich in 1. die angeborenen Fehl- und Mißbildungen der Brustdrüse, 2. die Bildungsanomalien, 3. die Verletzungen der Brustdrüse, 4. die funktionellen Störungen, 5. die Kreislauf- und Stoffwechselstörungen, 6. die pathologischen Rückbildungsvorgänge, 7. die Entzündungen der Brustdrüse, 8. die spezifischen Entzündungen, 9. die parasitären Zysten, 10. die Geschwülste des Warzenhofes und der Brustwarze, 11. die Geschwülste der Brustdrüse, 12. die sekundären Geschwülste der Brustdrüse, 13. die Geschwülste der männlichen Brustdrüse.

Aus dieser Uebersicht geht schon hervor, in welchem Umfange, und mit welcher Vollständigkeit alles zusammengetragen ist, was wir an Krankheiten der Brustdrüse kennen.

Aus dem reichen Inhalt entnehme ich nur Einzelnes, darunter z. B. eine sterkorämische Mastitisform, die Lane zuerst beschrieb und die wenig bekannt sein dürfte.

Einleitend werden auch die Umgestaltungen der Brustdrüse mit dem Menstruationszyklus erwähnt, wobei sich Dietrich auf die Untersuchungen seines Schülers Dieckmann berufen kann und an diesen gegenüber der Darstellung Rosenburgs über Veränderungen der Brustdrüse während des Menstruationszyklus festhält.

Zur doppelseitigen Gynäkomastie möchte Referent seine eigenen Erfahrungen anführen, welche das häufige Vorkommen mit Hodenunterentwicklung ergaben.

Wichtig sind ferner die Beziehungen zwischen Fibromatose und Krebs. Beizustimmen ist den Verff. ferner darin, daß sie die Trennung der puerperalen Mastitis in eine parenchymatöse und interstitielle Form fallen ließen und auch eine strenge Einteilung nach den Infektionswegen aufgeben. Unterschieden werden 1. die intrakanalikuläre, 2. die infiltrierende und phlegmonöse, 3. die abszedierende, 4. die nekrotisierende Mastitis.

Zu der Ueberschrift „Geschwülste der Bindegewebsreihe" („mesenchymale Tumoren") möchte Referent vorschlagen, die zweite Benennung voranzusetzen, denn sie umschließt den überwertigen Begriff, und wenn im folgenden die Fibrome und Angiome genannt sind, so paßt nur für beide die Bezeichnung mesenchymale Tumoren, während nur die Fibrome zu den bindegewebigen Gewächsen gehören. Ferner wären vielleicht unter den Pseudohypertrophien die mitunter sehr starken leukämischen Infiltrate zu nennen gewesen, welche man bei Leukosen findet, bei Chloroleukämie noch durch die intensive Grünfärbung auffallen.

Das vorliegende Buch von Dietrich und Frangenheim ist für den Kliniker wie für den pathologischen Anatomen durch seine umfassende Behandlung des Stoffes gleich wertvoll. Die Literaturzusammenstellung umfaßt 50 Seiten.

Berblinger (Jena).

Bosaeus, Beiträge zur Kenntnis der Genese der Ovarialembryome. Akademische Abhandlung. Uppsala 1926.

Die in Quensels Institut ausgeführte umfangreiche Untersuchung beschäftigt sich mit den Theorien über die Genese der Geschlechtsdrüsen, speziell der Ovarialembryome und enthält zahlreiche eigene Experimente, auf Grund deren sich Verf. zu der parthogenetischen Entstehung der zystischen Ovarialembryome bei den Wirbeltieren bekennt. Der Arbeit sind auf 31 Tafeln 62 sehr gute Abbildungen beigegeben. In einem kurzen Referat läßt sich auf den Inhalt nicht ausreichend eingehen.

Berblinger (Jena).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Wurm**, Tübingen.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Abel, L., Ueberblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Infektion, Immunität und Prophylaxe. Handb. f. pathog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. 3. Aufl. G. Fischer und Urban & Schwarzenberg, 1927. Bd. 1, S. 1—32.

Aschner, B., Was können wir aus dem Studium der Werke des Paracelsus und der Geschichte der Medizin überhaupt für die heutige ärztliche Praxis lernen? Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1471.

Askanazy, M., De l'influence de l'état antérieur dans les accidents du travail. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 1237.

Baer, G., Karl Ernst Ranke †. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2129.

Bahrdt, Otto Heubner †. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2033.

Baur, Ferdinand August Falck †. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2034.

Berg, R., Die Vitamine. Kritische Uebersicht über die Lehre von den Ergänzungsstoffen. 2. verb. u. vollst. umgearb. Aufl. Leipzig, Hirzel, 1927. 714 S.

Bernstein, A., Laennec. Zu seinem 100. Todestage. Med. Klin., 1926, Nr. 50, S. 1946.

Blauel, Franz v. Hofmeister †. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2171.
Blümel, R., Konstitutionsbewertung. II. Teil. Ztschr. f. Konstitutionsl., **12,** 6, S. 681.
Bologa, V. D., Friedrich von Monan in Siebenbürgen. Arch. f. Gesch. d. Med., **18,** 3, S. 266.
Bonhoeffer, Emil Kraepelin †. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., **62,** 2, S. 146.
Brauchle, A., Chronisch kalte Füße als Krankheitsursache. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2068.
Capper, A., Ane Epitome of the history of syphilis. Arch. of Derm. and Syph., **12,** 1925, 4, S. 509.
Creutzfeld und **Halberstädter,** Ueber die Wirkung radioaktiver Substanzen auf das Zentralnervensystem von Kaninchen. Berl. Ges. f. Psych. usw., 28. Juni 1926. Centralbl. f. d. ges. Neur. usw., **45,** 3/4, S. 281.
Crodel, W., Vertikalduktion als pathogenetische Grundlage der Nausea. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2241.
Cyriax, R. J., Georg Bodington; the Pionier of the sanatorium treatment of pulmonary tuberculosis. Brit. journ. of tubercul., **19,** 1925, 1, S. 1.
Danforth, C. H., The interaction of genes in development. Proc. soc. exp. biol. and med., **24,** 1926, 1, S. 69.
Darmsteedter, E., Der Dichter der „Jobsiade" Karl Arnold Kortum als Arzt und Medizinhistoriker. Arch. f. Gesch. d. Med., **18,** 3, S. 270.
Durig, A., Die Theorie der Ermüdung in „Körper und Arbeit". Handb. d. Arbeitsphysiologie. Herausg. von E. Atzler. Leipzig, Thieme, 1927, S. 196.
Dyroff, Experimentelle Beiträge zur Frage der Nachkommenschädigung durch Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35,** Beiheft, S. 45.
Ebstein, E., Christian Garves krebsartiges Augenleiden. (Ein Beitrag zur Krankheitsforschung im 18. Jahrhundert.) Ztschr. f. Krebsforschg., **24,** 2, S. 117.
Eggers, H., Ueber das Klima im Hochtal von Mexiko und seinen Einfluß auf das Vorkommen und den Verlauf kosmopolitischer Krankheiten. Krankheitsforschg., **3,** 6, S. 419.
Egoroff, A., Ueber die Blutzellen nach Morris-Rebedeff-Fåhraeus, über die Reversion der Hämolyse, Heliohämolyse und Helio-Erythrolyse, Helio- und Thermo-Resistenz der roten Blutzellen, sowie über die praktischen Probleme, welche mit diesen Erscheinungen verbunden sind. Ztschr. f. klin. Med., **104,** 3/4, S. 530.
Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie. Forts. d. Jahresber. über die Erg. d. Immunitätsforschg. Herausg. von W. Weichardt. **8.** Berlin, Springer, 1926.
Ernst, P., Das morphologische Bedürfnis. Naturwissenschaften, 1926, 48/49, S. 1075.
Fair, H. D., An epitome of the history of obstetrics. Amer. journ. obstetr. and gyn., **10,** 1925, 5, S. 745.
Feis, O., Arzt und Astrologe. Arch. f. Gesch. d. Med., **18,** 3, S. 269.
Finkelstein, Otto Heubner †. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2382.
Fischer, F. Hitschmann †. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 1440.
Florey, H., An investigation on the immediat effects of x-rays on living animal tissues. Brit. journ. of exp. pathol., **6,** 1925, 6, S. 270.
Freund, L., Neuere Arbeiten aus dem Gebiet der Röntgenstrahlenbiologie und -therapie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 1491.
Frik, K. und **Posener, K.,** Ueber den Einfluß von Röntgenstrahlen auf den Zellstoffwechsel. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden. 11./15. April 1926. S. 411.
Gaupp, R., Emil Kraepelin †. Die Alkoholfrage. Jg. 22, 1926, S. 209.
Göppert, E., Geschichte der Erforschung des Blutkreislaufs und des Lymphgefäßsystems. Handb. d. norm. u. path. Phys. Herausg. von Bethe usw. **7,** 1, S. 63.
Guardabassi, M., Action des rayons X en faible dose sur le grains de segrégation du pancréas. Arch. ital. de biol., **76,** 1926, 2, S. 110.
Günther, H., Normierung einiger Körpermaße. Ztschr. f. Konstitutionsl., **12,** 6, S. 716.

Guschmer, J., Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsaussichten der Neffen- und Nichtenschaften von genuinen Epileptikern. Ztschr. f. d. ges. Neurol., **106**, 3/4, S. 242.

Handbuch der inneren Sekretion. Herausg. von D. M. Hirsch. Bd. III. Lief. 1. 1. Schilddrüse. Leipzig, A. Kabitsch, 1926.

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Herausg. von A. Bethe, S. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger. Bd. 7, Teil 1, Berlin, Springer, 1926.

Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Begr. von W. Kolle und A. v. Wassermann. Dritte erw. Auflage. Mit Einschluß der Immunitätslehre und Epidemiologie, sowie der mikrobiologischen Diagnostik und Technik von Fachgelehrten. Neu bearbeitet und herausg. von W. Kolle, R. Kraus und P. Uhlenhuth. Lief. 1 (Bd. 1, S. 1—160). Lief. 2 (Bd. 4, S. 1—178). Jena, Berlin u. Wien, G. Fischer und Urban & Schwarzenberg, 1927.

Haustein, H., Zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in Berlin im 18. Jahrhundert. Arch. f. Gesch. d. Med., **18**, 3, S. 251.

Heidenhein u. Wagner-Pordes, Röntgentherapie der Entzündungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, Beiheft, S. 20.

Henneberg, Emil Kraepelin †. Med. Klin., 1926, Nr. 52, S. 2018.

Otto Heubner †. Jahrb. f. Kinderheilk., **114** (3. F., **64**), 5, S. 255.

Higgins, G. M. and **Sheard, C. H.,** Effect of ultraviolet radiation of the early larval development of rana pipiens. Journ. of exp. Zoöl., **46**, 1926, 3, S. 333.

Hildebrand, Ph., Zur Geschichte des Alkoholismus. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2037.

Hilzheimer, M., Historisches und Kritisches zu Bolks Problem der Menschwerdung. Anat. Anz., **62**, 7/8, S. 110.

Hofmann, E. R. v., Lehrbuch der gerichtlichen Medizin mit gleichmäßiger Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Gesetzgebung. 11. Aufl. Vollst. umgearb. von A. Haberda, mit neuer Bearbeitung des psychiatrischen Teils von J. Wagner-Jauregg. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1927, 1234 S.

Hohlfelder, H., Experimentalbeitrag zur Biologie der Strahlenwirkung bei allgemeiner und örtlich begrenzter Anwendung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, Beiheft, S. 15.

—, Kritische Uebersicht über die Grundlagen der modernen Röntgentherapie. Beih. z. Med. Klin., 1926, H. 7.

Holzknecht, G., Ueber Röntgentherapie bei den spontanen und postoperativen Kokkenentzündungen. Ges. d. Aerzte Wien, 10. Dezember 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 1497.

Jadassohn, W., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von kurzwelligem Ultrarot auf die Haut. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 113.

Jahresbericht über die ges. Neur. u. Psych., Jg. 8. Bericht über das Jahr 1924. Berlin, Springer, 1926. 673 S.

Jahresbericht über die ges. Physiologie und experimentelle Pharmakologie mit vollständiger Bibliographie usw. Herausg. von P. Rona und K. Spiro. Bd. 5. Bericht über das Jahr 1924. Hälfte 1 u. 2. München u. Berlin, Bergmann & Springer.

Karczag, L., Zur Biologie und Klinik der Pellagra. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1449.

Klug, W. J., Ueber die Kirchheimer Bluterfamilien (Mampel). D. Ztschr. f. Chir., **199**, 3/5, S. 145.

Knoop, F., Ueber die Stickstoffbindung bei der Eiweißsynthese in der Natur und das Interesse der Biologie an den physiologischen Oxydationsreaktionen und ihrer Umkehrbarkeit. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2151.

König, K., Ueber die Wirkung extrem verdünnter Metallsalzlösungen auf Wachstumvorgänge. Wien. biol. Ges., 11. Oktober 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2333.

Koller, H., Das anatomische Institut Zürich in seiner geschichtlichen Entwicklung. Zürich, Orell Füssli, 1926. Zürich. med. gesch. Abt., **11**.

Kräuter, R., Erich Opitz †. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2431.

—, Nachruf auf Opitz, Med. Klin., 1926, Nr. 49, S. 1909.

Kyrle, J., Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Bd. 2. Berlin, Springer, 1926.

Laksohewitz, K., Läßt sich der Körper für ultraviolette Strahlen sensibilisieren? Monatsschr. f. Kinderheilk., **34**, 2, S. 159.
Landsteiner, K. and **Levine, Ph.**, On group specific substances in human spermatozoa. Journ. of immun., **12**, 1926, 5, S. 415.
Langstein, L., Otto Heubner †. Deutsch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2045.
Lejeune, Ueber ein seltenes Anatomielehrbuch fürs Volk aus dem 16. Jahrhundert. Wiss. med. Ges. Köln, 5. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2192.
Loewy, A., Der heutige Stand der Physiologie des Höhenklimas. Berlin, Springer, 1926. 60 S.
Luce, W. M., The effect of temperature on infrabar an allomorph of bar eye in Drosophila. Journ. of exp. Zoöl., **46**, 1926, 3, S. 301.
Lüäs, A., Philipp Karell. Zu seinem 120. Geburtstage. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1228 u. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2083.
Lundsgaard, Ch., Anoxemia in lobar pneumonia. Medicine, **4**, 1925, 4, S. 345.
Martin, A., Die Therapie der Herzkrankheiten, besonders der Wassersucht, in meinem handschriftlichen Arzneibuch. Arch. f. Gesch. d. Med., **18**, 3, S. 445.
Martius-Nürnberger, Ovarialbestrahlung und Nachkommenschaft. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, Beiheft, S. 30.
Maurer, Ueber das Wachstum junger Ratten bei jodangereicherter Kost des Muttertiers. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3186.
Medowikoff, P. S., Konstitutionelle Regulatoren. Ztschr. f. Konstitutionsl., **12**, 6, S. 699.
Messerle, N., Histologische Befunde bei Vogelberiberi und bei Blausäurevergiftung. Virch. Arch., **262**, 2, S. 305.
Meyer, F. L., Die Altersdisposition zu Avitaminosen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2070.
Mook, W. H. and **Weiss, R. S.**, Pellagra. Arch. of Derm. and Syph., **12**, 1925, 5, S. 649.
Morpurgo, B., Sur l'acclimation et l'entraînement de l'homme dans la haute montagne, à la période de l'involution sénile. Arch. ital. de biol., **76**, 1926, 2, S. 124.
Much, H., Hippokrates der Große. Stuttgart, Hippokratesverlag, 1926, 163 S.
Müller, E., Otto Heubner †. Arch. f. Kinderheilk., **80**, 1, S. 80.
—, **M.**, Ueber die philosophischen Anschauungen des Naturforschers Johannes Müller. Arch. f. Gesch. d. Med., **18**, 3, S. 209.
Nachtsheim, H., Erwiderung auf Plates „Lamarckismus und Erbstockhypothese. Ztschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungsl., **43**, 1, S. 117.
Oseretzky, N., Körperbau, sanitäre Konstitution und Motorik. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw., **106**, 3/4, S. 120.
Perronolto, A., Commemorazione di Camillo Golgi. Instituto Camillo Golgi. Richerche esseg. negl. ann. 1925/26. Pavia 1926, S. 5.
Peter, K., Funktionelle Anatomie in Körper und Arbeit. Handb. d. Arbeitsphysiologie. Herausg. von E. Atzler. Leipzig, Thieme, 1927. S. 1.
Pinkussen, L., Grundlagen und Bedingungen der Lichtbehandlung innerer Krankheiten. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2266.
Plate, L., Lamarckismus und Erbstockhypothese. Ztschr. f. ind. Abstammungs und Vererbungsl., **43**, 1, S. 88.
Power d'Arcy, Cocks operation. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 201.
Proskauer, K., Kulturgeschichte der Zahnheilkunde. Berlin, W. Meussner, 1926. 250 S.
Reyher, P. mit **Meller, B.**, Ueber den Einfluß ultravioletter Strahlen auf den C-Vitamingehalt der Kuhmilch. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2341.
Rille, Ueber Pellagra. Med. Ges. Leipzig, 16. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2193.
Sauerbruch, F., Heilkunst und Naturwissenschaft. Naturwissenschaften, 1926, 48/49, S. 1081.
Sacerdotti, C., Camillo Golgi. Arch. ital. de biol., **76**, 1926, 2, S. 140.
Sachs, O., Hofrat Professor Dr. Salomon Ehrmann. Wien. med. Wochenschrift, 1926, Nr. 45, S. 1346.

Schierge, M., Untersuchungen über pathologischen Eiweißzerfall. 2. Mitt. Die blutalkohollöslichen Monoaminosäuren, die bei der Hydrolyse des Kaseins durch die proteolytische Wirkung des Bacterium coli frei werden. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2, S. 44.
Schreiner, K., Die klinischen Symptome der Verbrennung und ihre Beziehung zum vegetativen Nervensystem. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 47.
Schubert, M., Ueber Röntgenschädigungen nach diagnostischer Anwendung von Röntgenstrahlen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2302.
Schüller, Rudolf Böhm †. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2170.
Schuhmann, E. A., The deities concerned with child birth among ancient peoples. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 4, S. 570.
Schwarz, N., Ein Versuch der biologischen Klassifikation der Krankheiten nach der ärztlichen Untersuchung der Jünglinge. Ztschr. f. Konstitutionsl., **12**, 6, S. 779.
Stammers, A. D., On the effect of deficiency of vitamin A on the blood-platelet counts in rats. Brit. journ. of exp. pathol., **6**, 1925, 6, S. 312.
Stegemann, Vergessene Kapillarbeobachtungen des vorigen und vorvorigen Jahrhunderts. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2204.
Stepp, W., Ueber Avitaminosen. Stoffwechselkrankh., Fortbildungsvortr., Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
—, Vitaminforschung. Naturwissenschaften, 1926, 48/49, S. 1124.
Sudhoff, K., Handanlegung des Heilgotts auf attischen Wandtafeln. Arch. d. Gesch. d. Med.. **18**, 3, S. 235.
Sutton, J. C., Pellagra. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 3, S. 374.
Tachau, P., Zur Lehre von den kindlichen Diathesen. Klin. Wochenschr., **1926**, Nr. 50, S. 2352.
Thannhauser, S. J., Wilhelm Fleiner †. Münch. med. Wochenschr., **1926**, Nr. 50, S. 2130.
Theilhaber, Die Bedeutung der Lehre von der Krankheitsbereitschaft für die Chirurgie. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3177.
Thomas, Keratomalacie bei Kaninchen nach Ernährung mit vitaminarmem Futter. Wiss. med. Ges., Köln, 5. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2192.
Viets, H. R., Camillo Golgi 1843—1926. Boston soc. of psych., 15. April 1926. Journ. nerv. and ment. dis., **64**, 1926, 5, S. 528.
Vogt, E., Ueber Sarkomentwicklung des Uterus und der Ovarien nach Röntgenbestrahlung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, Beiheft, S. 44 u. Strahlentherapie, **24**, 2, S. 313.
Weston, W., Studies in nutrition. II. Consideration of the food elements. Arch. of pediatr., **43**, 1926, 11, S. 713.
Wintz u. **Flaskamp**, Zur Frage der Schädigung der Nachkommenschaft durch Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, Beiheft, S. 42 und Strahlentherapie, **24**, 2, S. 282.
Zappert, J., Ueber röntgenogene fötale Mikrozephalie. Arch. f. Kinderheilk., **80**, 1, S. 34.
Zeiß, H., **Steppuhn, O. A.** und **Lewutscheck, A.**, Die russische Volksmedizin. Arch. f. Gesch. d. Med., **18**, 3, S. 261.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Abelin, J., Ueber das Enteiweißen des Harns. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2066.
Arneth, Leukozytenzählung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2078.
Aßmann, G., Ueber eine neue einfache Eosin-Methylenblau-Methylenazurfärbung des Blutausstrichpräparats. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2210.
Blumenthal, G., Beiträge zur Frage des serologischen Luesnachweises. 5. Mitt. Vorschläge zu einer weiteren Abänderung der amtlichen Anleitung für die Ausführung der Wassermannschen Reaktion. Med. Klin., 1926, Nr. 51, S. 1964.
Borsch, E., Zur Sektionstechnik des Gehirns. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 11/12, S. 587.
Borrel, A., Technique simple pour la culture de tissus normaux ou de cellules cancéreuses. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 29, S. 964.

Collier, W. A., Die Methoden der Spirochätenforschung. Hdbch. der biol. Arbeitsmeth., herausg. v. Abderhalden. Abt. VIII, T. 2, H. 3.
Craig, Ch. F., Observations upon the cultivation of endamoeba histolytica. Amer. journ. of trop. med., **6**, 1926, 6, S. 461.
Goerttler, V., Zur Technik der Anaerobenzüchtung. Centralbl. f. Bakt. usw., Abt. I, Orig., **101**, 1/3, S. 156.
Groß, W., Untersuchungsmethoden der Niere. Hdbch. d. biol. Arbeitsmethoden, herausg. v. Abderhalden. Abt. VIII, T. 1, H. 5, S. 941.
—, Untersuchungsmethoden der Leber. Hdbch. d. biol. Arbeitsmeth., herausg. v. Abderhalden. Abt. VIII, T. 1, H. 5, S. 961.
Haberland, Pankreasexstirpation beim Hund. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3183.
Hohn, J., Die Kultur des Tuberkelbazillus zur Diagnose der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2162.
Jacobsthal, E., Bakteriologie und Serologie am Leichentisch. Hdbch. d. biol. Arbeitsmeth., herausg. v. Abderhalden. Abt. VIII, T. 1, S. 967.
Ischlondski, N., Ein neuer Käfig für kleine Versuchstiere. Centralbl. f. Bakt. usw., I, Orig., **100**, 7/8, S. 388.
Jessen, F., Gleichzeitiger Nachweis von Tuberkelbazillen und elastischen Fasern in demselben Präparat. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **65**, 1, S. 4.
Joseph, S. u Rabau, E., Zur Frage der Brauchbarkeit der Lüttge-v. Merzschen Reaktion. Zugleich ein Vergleich der Alkoholextraktreaktion (A. E. R.) und der Maturinreaktion. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2191.
Karrenberg, K. L., Ein neues Röhrchen zur Züchtung von Dermatophyten und Bakterien. Derm. Ztschr., **49**, 4, S. 248.
Kaufmann, E., Ein Keilküvetten - Doppelkeilkolorimeter. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2429.
Klisiecki, A., Une méthode de dorage de l'urée dans les quantités minimes de sang et le taux de l'urée chez les sujets normaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 28, S. 899.
Kovács, E., Erfahrungen mit der Meinickeschen Mikroreaktion. Jahrb. f. Kinderheilk., **114** (3. F. **64**), 5, S. 308.
Krauspe, C., Serodiagnostik der Syphilis an der Leiche. Erwiderungen auf die Bemerkungen Meinickes in Jg. 5, Nr. 41, S. 1926 ds. Wochenschr. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2262.
Krohn, V., Ein verbesserter Thermoregulator. Centralbl. f. Bakt. usw. I, Orig., **100**, 7/8, S. 387.
Laux, F. J., Histologisch-chemischer Cholesterinnachweis. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 11/12, S. 581.
Mendlowicz, L., Ueber die Meinickesche Trübungsreaktion für Liquoruntersuchungen (Modifikation von Untersteiner). Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2030.
Mietling, H., Methodischer Beitrag zur Bestimmung des Lipasetiters im Serum. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2204.
Morosow, M. A., Die Färbung der Paschenschen Körperchen durch Versilberung. Centralbl. f. Bakt. usw., I., Orig., **100**, 7/8, S. 385.
Robert, Zur derzeitigen Technik der Bluttransfusion und deren Vereinfachung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2122.
Rössler, Vorrichtung zur graphischen Registrierung der aus isoliert durchströmten Organen ausfließenden Flüssigkeitsmenge. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. Pharm., **118**, 3/4, S. 230.
Runge, H. u. Schmidt, O., Ueber die Verwendbarkeit der Chinhydronelektrode für die Messung der aktuellen Blutreaktion. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2077.
Scheminzky, Methodisches zur Kapillarmikroskopie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 1391.
Schilling, V., Bemerkungen zur Leukozytenzählung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2078.
Tannhauser, S., Adrenalinprobe im Dienste der bakteriologischen Blutdiagnostik. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2258.
Thompson, J. M., A simple improvised dissecting microskope. Anat. Record, 1926, 34, 1, S. 37.

Wikullil, L. v., Zur Bestimmung der Keimzahl bakterieller Impfstoffe. Centralbl. f. Bakt. usw., I., Orig., **100**, 7/8, S. 379.
Wolff, M. B., Regional gland puncture in the early diagnosis of syphilis. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 8, S. 454.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Aggazotti, A., Recherches sur l'hyperglycémie par saignée. Action de l'insuline. Arch. ital. de biol., **76**, 1926, 2, S. 107.
Asher, L., Wasserstoffwechsel. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2385.
Atzler, E., Stoff- und Kraftwechsel in „Körper und Arbeit". Handb. d. Arbeitsphysiol. Herausg. von E. Atzler. Leipzig, Thieme, 1927. S. 147.
Barborka, C. J., Fatty atrophy from injections of insulin. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, Nr. 20, S. 1646.
Bargehr, P., Künstliche lepraspezifische Allergie und aktive Immunisierung gegen Lepra. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **49**, 3/4, S. 346.
Bauer, R., Das Ikterusproblem in der Klinik. Ges. d. Aerzte Wien, 3. Dezember 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1467.
Benda, C., Die Prognose der Lungentuberkulose auf Grund anatomischer Befunde. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 23, Nr. 23, S. 759.
—, **R.**, Das retikuloendotheliale System in der Schwangerschaft. Eine experimentell-klinische Studie. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1927.
Berg, R., Die analytische Kontrolle bei Ernährungsversuchen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2031.
Bloch, Br. und **Steiner-Wourlisch, A.**, Die willkürliche Erzeugung der Primelüberempfindlichkeit beim Menschen und ihre Bedeutung für das Idiosynkrasieproblem. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 283.
Brünauer, St. R., Ueber die Aetiologie der Mycosis fungoides. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2031.
Büttner, H. E., Ueber den Einfluß des Sympathikus auf den Kohlehydratstoffwechsel. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 293.
Chrustschoff, G. K., Beiträge zur Histologie des Knochenfischauges. II. Ueber die runden Pigmentzellen der Chorioidea. (Zur Frage über die Morphologie des pigmentbildenden Prozesses.) Ztschr. f. mikr. anat. Forschg., **7**, 4, S. 503.
Cunningham, R. S., Sabin, F. R., Sugiyama, S. and **Kindwall, J. A.**, The rôle of the monocyte in tuberculosis. Bull. John Hopk. Hosp., **37**, 1925, 4, S. 231.
Davidson, E. C. and **Allen, C. J.**, The blood glucose curve in head injuries. Bull. John Hopk. Hosp., **37**, 1925, 4, S. 217.
Demant, P., Influence du blocus du système réticulo-endothélial sur la quantité de sucre contenue dans le sang. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 28, S. 916.
—, Le système réticulo-endothélial et le metabolisme des hydrates de carbone. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 28, S. 919.
Dienes, L. and **Schoenheit, E. W.**, Local Hypersensitiveness in tuberculous guinea pigs. Proc. soc. exp. biol. and med., **24**, 1926, 1, S. 32.
Dietrich, S., Untersuchungen über Diabetes und Insulinwirkung. VI. Mitt. Ueber die insulinantagonistische Wirkung des diabetischen Plasmas. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **214**, 5/6, S. 675.
Dorlencourt, H. et **Calngareanu-Nandris**, Recherche sur l'élimination du fer medicamenteux par la glande mammaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 30, S. 1038.
Effront, J., Sur le mechanisme de l'absorption par les tissus végétaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 28, S. 874.
Enderlen, E., Tannhauser, S. J. und **Jenke, M.**, Ueber die Herkunft der Gallensäuren. Der Aufbau des hydroaromatischen Stearingerüstes der Gallensäuren; eine zwangsläufige biologische Synthese. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2340.
Eppinger, H., Ueber Blutstoffwechsel. Stoffwechselkrankh., Fortbildungsvortr. Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
Fellner, O. O., Zuckerstoffwechsel, Sexualorgane und Insulin. Med. Klin., 1926, Nr. 49, S. 1886.

Fernbach, H. und **Hepner, F.**, Weitere Untersuchungen zur Frage der Antikörperbildung in der Haut. Centralbl. f. Bakt. usw., I., Orig., **100**, 7/8, S. 358.
Fraser, F. J., Mycosis fungoides, its relation to leukemia and lymphosarcoma. Arch. of dermat. and syphil., **12**, 1925, 6, S. 814.
Freund, H., Pharmakologische Probleme der Proteinkörperwirkung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2187.
Friede, K. A. und **Ebert, M. K.**, Ueber Anaphylaxie bei Fröschen. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **49**, 3/4, S. 329.
Friedmann, M. T., Beiträge über die Wirkung von Lezithin auf den tierischen Organismus. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2, S. 17.
Froboese, K., Ueber das Vorkommen von Fett in jungen Embryonen. Ztschr. f. mikr. anat. Forschg., **7**, 4, S. 527.
Gabbe, Ueber den Einfluß der sympathischen Innervation auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 289.
Garot, L., L'urécémie dans ses rapports avec le metabolisme nucléoprotéique. 1. Mitt.: L'equilibre uriquémique et les lieux de formation de l'acide urique endogene. 2. Mitt.: Action du foie sur les produits dégradés des nucléoprotéides. Journ. de phys. et de path. gén., **24**, 1926, 3, S. 524, 556.
Gay, F. P., **Linton, R. W.** and **Clark, A. R.**, Transpleural mobilization of Clasmatocytes with coincident Streptococcus protection. Proc. soc. exp. biol. and med., **24**, 1926, 1, S. 23.
Georgévitsch, A., Sur la mesure du pouvoir bactéricide du sérum humain normal. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 30, S. 1023.
—, Sur la pouvoir bactéricide du sérum humain normale. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 29, S. 954.
Gougerot, Chancres syphilitiques retardés spontanement ou par traitement antisyhilitique. Bull. Soc. Franc. Derm. Syphil., 1926, S. 461.
Groll, H. und **Borger, G.**, Die individuellen Schwankungen der Sauerstoffatmung des überlebenden normalen und entzündeten Gewebes. Krankheitsforschg., **3**, 6, S. 443.
Gundel, H. v. und **Jacobi, J.**, Ueber den Austausch von Bilirubin zwischen Blut und Liquor. D. Arch. f. klin. Med., **153**, 3/4, S. 215.
Hackenthal, H., Ueberempfindlichkeitsversuche am Meerschweinchen. Centralbl. f. Bakt. usw., I, Orig., **100**, 7/8, S. 371.
Hara, M. u. **Wakao, R.**, Isohämoagglutination beim Kinde und in der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk., **114** (3. F. **64**), 5, S. 313.
Herxheimer, G., Der Diabetes mellitus von anatomischen Gesichtspunkten. Stoffwechselkrankh., Fortbildungsvortr., Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
Höller, G. und **Blöch, S.**, Ueber Abweichungen des Chlorstoffwechsels bei Sekretionsstörungen des Magens. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1441.
Hollo, J. und **Weiß, St.**, Tetanie und Alkalose. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1422.
Hübschmann, Die Tuberkulose als Entzündung. Ver. westf. Path., 4. Juli 1926, Wiesbaden. Centralbl. f. allg. Path. usw., **38**, 11/12, S. 588.
Jost, F., Die Farbzellen und Farbzellvereinigungen in der Haut des Nordseefisches Callionymus lyra L. Ztschr. f. mikr. anat. Forschg., **7**, 4, S. 461.
Mc Junkin, F. A., Rosette and granule hyaline phagocytes in tissue cultures stained supravitally with neutral red. Proc. soc. exp. biol. and med., **24**, 1926, 1, S. 84.
Kawamura, R., Neue Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Cholesterinsteatose. Jena, G. Fischer, 1927. 267 S.
Keller, F., Anton Schneider und die Geschichte der Karyokinese. Freiburg i. B., In.-Diss. med., 1926.
Klein, O., Ueber Insulin und Wasserhaushalt. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2364; Nr. 51, S. 2414.
Krumbiegel, J., Chemische Beziehungen der Porphyrinurie zu bestimmten Federfarbstoffen und darauf bezügliche therapeutische Möglichkeiten. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2026.
Landa, E., Bemerkungen zu „Beiträge zur Physiologie der Drüsen von Leon Asher. Nr. 75. Untersuchung über den Eiweißstoffwechsel in seiner Abhängigkeit von Milz und Ovarien." Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 1, S. 188.

Lewy, F. H. und **Shinosaki, T.**, Die Bedeutung des Kleinhirnwurmes für den Blutzuckerspiegel. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2312.
Lichtwitz, L., Fettsucht. Stoffwechselkrankh., Fortbildungsvortr., Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
—, Gicht. Stoffwechselkrankh., Fortbildungsvortr., Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
Lortat, Jacob et **Bourgeois**, Un cas de mycosis fongoïde. Bull. Soc. Franc. Dermat. Syphil., 1926, 7, S. 471.
Louros, N. und **Scheyer, H. E.**, Die Streptokokkeninfektion, das Retikuloendothelialsystem, ihre Beziehungen und ihre Beeinflußbarkeit. 3. Mitt. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2358.
Marx, H., Untersuchungen über den Austausch zwischen Blut und Gewebe. Verh. d. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 280.
Memmesheimer, A. M., Einige Versuche über die Quellung der Froschhaut. Arch. f. Derm.-Syph., **152**, 2, S. 385.
Metalnikov, S. u. **Chorine, V.**, Rôle des reflexes conditionels dans l'immunité. Annales de l'Inst. Pasteur, 1926, 11, S. 893.
Mjassnikow, A. u. **Iljinsky, B.**, Ueber das Schicksal des Nahrungscholesterins nach seiner Resorption im Darm. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2, S. 100.
Michelson, H. E., Granuloma pyogenicum. Arch. of derm. and syph., **12**, 1925, 4, S. 492.
Oehme, C., Ueber Salzstoffwechselstörungen. Stoffwechselkrankh., Fortbildungsvortr., Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
Oppenheimer, B. S. and **Fishberg, A. M.**, Lipemia and the reticulo-endothelial apparatus. Arch. of int. med., **36**, 1925, 5, S. 667.
Osborne, G. D., Microchemical studies of arsenic in arsenical pigmentation and keratoses. Arch. of derm. and syph., **12**, 1925, 6, S. 773.
Paderi, Sur le mécanisme de l'action pharmacologique du fer. Arch. ital. de biol., **76**, 3, S. 227.
Panzel, A., Essentielle Hypercholesterinämie mit Xanthomatose der Haut und familiärer Cholelithiasis. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2119.
Ponndorf, W., Die Reversibilität in Chemie und Stoffwechsel und ein Versuch zur Formulierung der Lebensvorgänge. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **65**, 1, S. 184.
Reyer, G. W., Air embolism complicating thoracic surgery. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, Nr. 20, S. 1626.
Rietschel, H., Stoffwechselerkrankungen im Kindesalter (Tetanie und Rachitis). Stoffwechselkrankh., Fortbildungsvortr., Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
Roskin, G. u. **Levinsohn, L.**, Die Oxydasen und Peroxydasen bei Protozoa. Arch. f. Protistenk., **56**, 2, S. 145.
Sacchetto, J., Nouvelles vues sur l'absorption du fer inorganique administré par voie gastrique. Arch. ital. de biol., **76**, 1926, 1, S. 51.
Saxl, P. u. **Donath, F.**, Klinische, experimentelle und pharmakologische Studien über die Abfangfunktion des retikuloendothelialen Systems. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 1, S. 7.
Schachow, S. D., Ueber die Chromosomenzahl in den somatischen Zellen des Menschen. Anat. Anz., **62**, 7/8, S. 122.
Schönbauer, Ueber postoperative Thrombose und Embolie. Ges. d. Aerzte, Wien, 26. November 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1435.
Schröder, Ueber die Thrombose der Nierenvenen. Virch. Arch., **262**, 3, S. 634.
Siebeck, Zur Theorie des Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebe. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 285.
Smetana, H., Experimental study of amyloid formation. Bull. John Hopkins Hosp., **37**, 1925, 6, S. 383.
—, On the preparation of haematoporphyrin from Carbon Monoxid haemoglobin. Bull. John Hopkins Hosp., **37**, 1925, 6, S. 408.
Steiger-Kazal, D., Ueber die Beziehungen zwischen Hautpigment und Bluttyrosin. Arch. f. Dermat. Syph., **152**, 2, S. 420.
Stenström, Th., „Spontane" hypoglykämische Reaktion bei stillender Frau. D. Arch. f. klin. Med., **153**, 314, S. 181.
Stillwell, F., On the phagocytic capacity of the blood vessel endothelium of the frog tongue and its presmned transformation into wandering cells. Fol. hämat., **33**, 2, S. 81.

Stoffwechselkrankheiten, Fortbildungsvorträge, Wiesbaden 1926. Zusammengestellt und herausgegeben von Prof. G. Herxheimer. Berlin, Karger, 1926.
Striek, Fr., Ein eigenartiger Fall von Lipomatosis atrophicans. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2029.
Sunderman, F. W. and **Weidmann, F. D.**, Hypercholesterinemia. II. The experimental induction of hypercholesterinemia. Arch. of dermat. and syph., **12**, 1925, 6, S. 840.
Taterka, H., Ueber Spontanblutungen bei Tabes dorsalis und Veränderungen der Blutgerinnungszeit während der Krisen. 16. Jahresvers. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. September 1926. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **94**, 1/6, S. 185.
Thannhauser, J., Ueber die Beziehungen des Blutfarbstoffs zum Gallenfarbstoff. Stoffwechselkrankh., Fortbildungsvortr., Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
—, Zur Pathogenese des Diabetes mellitus. Stoffwechselkrankh., Fortbildungsvortr., Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
Vierling, A., Experimenteller Beitrag zur Geschichte der Wanderzellen bei Amphibien. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 3/4, S. 448.
Volhardt, F., Störungen im Wasserhaushalt des Körpers. Stoffwechselkr, Fortbildungsvortr., Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
Weidmann, F. D. and **Sunderman, F. W.**, Hypercholesterolemia. 1. The normal blood cholesterol figures for man and for the lower animals. Arch. of Derm. and Syph., **12**, 1925, 5, S. 679.
Wolff-Eisner, A. und **Jahr**, Die Proteinkörpertherapie im Lichte experimenteller Prüfung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2114.
Zuntz, L., Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch die normalen Sexualvorgänge im weiblichen Organismus. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2040.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Akerblom, E., Beitrag zur Kenntnis von der Heilung traumatisch-ulzeröser Prozesse in der Klaue des Alces alces. Virch. Arch., **262**, 2, S. 333.
Bauer, J. T., The effect of carbon dioxide on cells in tissue culture. Bull. John Hopkins Hosp., 37, 1925, 6, S. 420.
Bogoras, N., Ueber die Schilddrüsenverpflanzung mittels Gefäßnaht von der Basedowkranken auf den myxödematösen Kretin. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3155.
Garzilio, S., Le développement du pigment spécifique de la peau des portions régénérées à la suite de la transplantation hétérotopique chez les tritons. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 29, S. 991.
Grauer, Th. P., Regeneration in the pancreas of the rabbit. Amer. journ. of anat., **38**, 1926, 2, S. 233.
Kapel, O., Sur la culture in vitro au tissu hépatique et pancréatique. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 30, S. 1108.
Kuzma, V. u. **Gold, E.**, Zur Frage der freien Transplantation. (Autoplastischer Verpflanzungsversuch von Magenschleimhaut in die Harnblase des Hundes.) Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 295.
Leriche, R. and **Fontaine, R.**, The sterilization of infected wounds and chronic ulcerations by periarterial sympathectomy. Ann. of surg., **84**, 1926, 5, S. 625.
Lindemann, Die autoplastische Deckung von Lücken des Gesichtsschädels, mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3179.
Mayer, A., Ueber die Bedeutung der künstlichen Gewebezüchtung für die klinische Forschung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 5[illegible], S. 2201.
Milojevic, B. D. et **Grbic, N.**, Influence exercée sur les phénomènes de régénération par les tissus environnants. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 29, S. 983.
Ranschburg, P., Ueber spontane Vereinigung peripherer total getrennter Nerven am Menschen. Ein Beitrag zur Frage des Homotropismus lebender Gewebe. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **105**, 4, S. 797.
Redlich, E., Ueber physiologische Hypertrichose. Ein Beitrag zur Kenntnis der Behaarungstypen beim Menschen. Ztschr. f. Konstitutionsl., **12**, 6, S. 740.
Rouffart, J. et **M.**, A propos de la surrivance des tissus cultivés dans le plasma d'animaux irradiés. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 28, S. 865.

Schott, R. und **Lindemann, H.**, Uebertragungsversuche mit Perniziösenblut. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr. Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 265.
Stahl, R. und **Bachmann**, Zur biologischen Wirkung der Bluttransfusion, besonders bei der perniziösen Anämie. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr. Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 270.
Wasglen, Ueber Explantationsversuche mit Zahngewebe. D. Ges. f. dentale Anat. u. Path., Düsseldorf, 23./24 Sept. 1926. D. zahnärztl. Wochenschr., 1926. 25, S. 517.

Geschwülste.

Andler, R., Die Klinik des sacrococcygealen Chordoms. Arch. f. klin. Chir., **143**, 2, S. 467.
Anonym, The virus theory of cancer. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3436, S. 897.
Bablet, J., Sur la fréquence et les modalités du cancer chez les Annamites de Cochinchine. Annales de l'Inst. Pasteur, 1926, 11, S. 922.
Beck, St., Experimentelle Erzeugung einer allgemeinen Krebsdisposition an Tieren. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 408.
Bertrand, F., Vaste angio-naevus unilatéral avec scoliose. Annales de Derm. Syph., 1926, 10, S. 550.
Beutner, R., Ueber die Ursache der Neoplasie. Ztschr. f. Krebsforschg., **24**, 2, S. 99.
Blumenthal, F., Das internationale Krebsmeeting zu Lake Mohonk bei New-York am 20./24. September 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2043.
Burrows, M. T., The effect of vitamin feeding on the growth of cancer. Proc. soc. exp. biol. and med., **24**, 1926, 1, S. 88.
— and **Johnston, Ch. G.**, The action of oils in the production of tumors with a definition of a cause of cancer. Arch. of int. med., **36**, 1925, 3, S 294.
Caspari, W., Zur Aetiologie der Krebskrankheit. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2268.
Cohrs, P., Ueber primäre Multiplizität von Geschwülsten bei Haustieren. Ztschr. f. Krebsforschg., **24**, 2, S. 156.
Cori, C. F., A study of the Rous chicken sarcoma No. 1. Proc. soc. exp. biol. and med., **24**, 1926, 1, S. 65.
Deelmann, H. T. und **Sitta, N. M. J.**, Die Sterblichkeit an Brustdrüsen- und Gebärmutterkrebs in Niederland und England. Ztschr. f. Krebsforschg., **24**. 2, S. 146.
Diss, A. et **Petersohmidt, J.**, Epithélioma basocellulaire d'origine sudoripare. Bull. Soc. Franc. Dermat. Syphil., 1926, 7, S. 599.
Dobrovoloskaja-Zavadskaja, N. et **Samssonow, N.**, Augmentation de la malignité du cancer greffé de la souris au moyen du violet du gentiane. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**. 1926, 29, S. 974.
Dryak, Hämangiom unter dem Bild eines malignen Tumors verlaufend. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1451.
Erdmann, Rh., Ueber die Aehnlichkeit der Erscheinungen bei Aufzucht von Zellen in vitaminfreien Medien und bei Aufzucht von Krebszellen in vitro. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2425.
Fischer, B., Geschwulstübertragung auf gespeicherte Tiere. Ver. westd. Pathol., Wiesbaden, 4. Juli 1926. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 11/12, S. 591.
Flöroken, Nebenniere und Karzinom. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3182.
Frazier, Ch. N., Angioma cavernosum. Arch. of Derm. and Syphil., **12**, 1925. 4, S. 506.
Grüttner, F., Ein Fall von Fibrosarkomatose beim Rinde. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 37, 1926, 4, S. 58.
Gye, W. E., The cancer problem. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3436, S. 865 and Lancet, **211**, 1926, S. 989.
Hudson, R. V., The so called branchiogenetic carcinoma its occupationel incidence and origin. Brit. med. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 280.
Huppert, M., Zwei Fälle von solitären Myomen der Haut. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 11/12, S. 582.
Kohn, H., Zur Spontanheilung des Karzinoms. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2120.

Kreibich, C., Zosteriformes Xanthom. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 363.
Magath, M. A., Zur physikalisch-chemischen Charakteristik des Krebsgewebes. Ztschr. f. Krebsforschg., **24**, 2, S. 126.
Melczer, N., Experimentelle Erzeugung von Bindegewebstumoren. Ueber das Alveolarsarkom der geteerten Ratte. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 398.
Meyenburg, v., Kongenitale lymphangiektatische Elephantiasis. Ges. Aerzte, Zürich, 28. Januar 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1229.
Michalowsky, J., Die experimentelle Erzeugung einer teratoiden Neubildung der Hoden beim Hahn. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 11/12, S. 585.
Nather, K. und **Schnitzler, H.**, Immunisierungsversuche beim Mäusekrebs. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 1384.
Neumann, H. O., Angiom der Plazenta. Centralbl. f. Gyn., 1926, 50, S. 3195.
Pickerill, Malignant tumours following one application of an irritant. Lancet, **211**, 1926, S. 854.
Roskin, G., Versuche mit heteroplastischer Ueberpflanzung der bösartigen Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforschg., **24**. 2, S. 122.
Schneidermann, H., Recklinghausens disease. Arch. of Derm. and Syph., **12**, 1925, 4, S. 483.
Shapiro, Sh., Clinical symptomatic hyperepinephrinism. Endocrinology, **10**, 1926, 4, S. 413.
Siegmund, Gynäkomastie bei Hodenteratom mit chorionepitheliomatösen Metastasen. Ver. westd. Pathol., Wiesbaden, 4. Juli 1926. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 11/12, S. 589.
Sokoloff, B., Recherches cytologiques et biologiques consacrées au problem du cancer. Wien, E. Haim & Co., 1926. 149 S.
Watermann, N., Glycolytic activation by tumour extract. Brit. journ. of exp. pathol., **6**, 1925, 6, S. 300.
Weber, R., Experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen am wachsenden Zahnkeim. 3. Mitt. D. Ges. f. dentale Anat. u. Path., Düsseldorf, 23./24. Sept. 1926. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 25, S. 518.
Weinberger, A., Die Krebskrankheit. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1393.
Wietfeld, Blei im Wasser und Krebs. Oldenburg i. O., Schulzesche Hofbuchdr., 1926. 16 S.
Wortberg, M., Ueber kongenitale Lymphangiome. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 329.

Mißbildungen.

Apfelthaller, M., Drei Fälle von angeborenen Mißbildungen der Hand. Virch. Arch., **262**, 3, S. 565.
Dakelow, A., Ueber einen Fall von Spiegelbildlichkeit im Haarstrich eines Kraniopagus. Anat. Anz., **62**, 7/8, S. 133.
Hildebrand, O., Ueber familiäres Auftreten von angeborenen Mißbildungen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 32.
Johnson, P. L., An anatomical study of abnormal jaws in the progeny of X rayed mice. Amer. journ. of anat., **38**, 1926, 2, S. 281.
Iwanoff, G., Von den zusammengesetzten Entwicklungsanomalien einiger Organe. Einseitige Lungenhypoplasie, Nebenlunge, Zwerchfelldefekt u. a. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 3/4, S. 371.
Latta, J. St., Spontaneous intrauterine amputations. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 640.
Smilga, G., Ueber Klumpfußbildung bei einem zweieiigen Zwillingspaar. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2125.
Stahl, A., Ein Fall von kombinierter Hemmungsmißbildung. (Mikrognathie. Zwerchfellhernie links. Aplasie der linken Lunge. Ventrikelseptumdefekt. Dritter Leberlappen. Uterus biccornis unicollis. Septum vaginae. W.) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 150.
Straßmann, E., Die Ursache der Akardie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 172.

Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Bargehr, P., Die Selbstheilung der Lepra. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2209.

Benedek, T., Ueber Schizosaccharomykose, eine neue Hefepilzerkrankung, verursacht durch eine neuentdeckte Spalthefe (Schizosaccharomyces nov. spec.). Vorläufige Mitteil. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 109.
—, Beitrag zur Kenntnis der rein epidermalen Sporotrichosen. Dermo-epidermitis sporotrichotica, verursacht durch eine neue Art von pathogenem Sporotrichum: Sporotrichum Lipsiense nov. spec. unter besonderer Berücksichtigung der Serumdiagnose und der experimentellen Sporotrichose. (Fortsetzung.) Derm. Wochenschr., 1926, 48, S. 1733; 49, S. 1770; 50, S. 1803; Schluß, 51, S. 1824.
Berde, K. v., Ueber die pathogene Fadenpilzflora in Südungarn. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 126.
Berinde usw., Vorläufiger Bericht der staatlichen Untersuchungskommission über die Typhus-Epidemie in Hannover Herbst 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2412.
Bernhardt, E., Zur Dauer der Uebertragungsgefahr des Scharlachs. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2078.
Beselin, O., Gelenkrheumatismus und Nase. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2169.
Biberstein, H. und **Grimmandel, S.,** Oidiomykose nach feuchten Umschlägen Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 189.
Biebl, M. und **Barth, F.,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Verbindung von Blutumspritzung und Tiefenantisepsis auf örtliche bakterielle Infektionen. D. Ztschr. f. Chir.. **199**, 3/5, S. 226.
Bingold, Gruppierung der septischen Erkrankungen auf Grund des Sepsisherdes. (Tung-Chi) Med. Monatsschr., Jg. 2, 1926, 1, S. 1.
Birkhang, K. E., Studies on the biology of the streptococcus erysipelatis. III. Experimental production of erysipelatis in rabbits and demonstration of protectiv power of Immune erysipelas sera. Bull. John Hopk. Hosp., **37**, 1925, 5, S. 307.
Bisceglie, V., Tuberkuloseschutzimpfung. II. Mitt.: Versuche über Tuberkuloseschutzimpfungen mit lebendigen, durch Radiumbehandlung abgeschwächten Koch-Bazillen. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **49**, 3/4, S. 272.
— u. **Juhász-Schäffer, A.,** Tuberkuloseschutzimpfung. I. Mitt.: Der heutige Stand des Problems, Kritik und Ausblicke. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **49**, 3/4, S. 251.
Bodin et **Chevrel, M. L.,** Note sur un cocco-bacille isolé d'un cas de mycosis fongoïde. Bull. Soc. Franc. Dermat. Syph., 1926, 7, S. 491.
Brunsgaard, E., Klinische Beiträge zur Pathogenese der Hauttuberkulose. I. Der primäre Komplex an der Haut. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 465.
—, II. Uebersicht über die Bedeutung der Stadieneinteilung für unsere Auffassung von den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 7, S. 482.
Burgess, J. F., Sporotrichosis in man. Arch. of Derm. and Syph., **12**, 1925, 5, S. 642.
—, Fungus infection of the skin. Report on cultural study of flora of ringworm. Arch. of Derm. and Syph., **12**, 1925, 6, S. 853.
Callender, G. R. and **Hall, M. W.,** Tuberculosis in Filipinos. Amer. rev. of tubercul., **12**, 1925, 3, S. 273.
Calmette, A., The question of the transmutation of tubercle bacilli and paratubercle bacilli. Amer. rev. of tubercul., **12**, 1925, 3, S. 355.
Chevalier, P., Liquide céphalo-rhachidien normal chez un adulte dont C'hérédosyphilis ne se traduit que par un Wassermann tenacement positif. Hypothèses sur le siège du foyer syphilitique latent. Bull. Soc. Franc. Dermat. Syph., 1926, 7, S. 483.
Courmont, P., Action bactericide sur le bazille de Koch des liquides de pleurésies tuberculeuses. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 28, S. 837.
Mc Cordock, H. A., A Bacillus of the paratyphoid group. Bull. John Hopk. Hosp., **37**, 6, S. 412.
Corper, H. J., Mabel, S. and **Silver, R.,** The effect of mercurochrome in experimental tuberculosis of the rabbit. Amer. journ. of tuberc., **12**, 1925, 2, S. 156.
Cuboni, Gametenfreie Plasmodium vivax-Stämme. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 1475.
Degkwitz, R., Diphtherieprobleme. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2289.

Dimtza, A., Keimarmut im Dünndarm und Bakteriophage. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1185.
Mc Donald, W. J., „The malevolence of the spironema pallidum." — Its recognition, habitats and overthrow. Urolog. and Cutan. Review, **30,** 1926, 5, S. 306.
Dudley, S. F., The virulence of corynebacterium diphtheriae especially of the atoxie „subspecies". Brit. journ. of exp. Path., **6,** 1925, 5, S. 225.
Faught, A. F., Focal infection in its relation to medical problems; its uses and abuses. Amer. journ. of med. scienc., **172,** 1926, 5, S. 718.
Fischl, R., Die experimentelle Erzeugung kongenitaler Syphilis, bisherige Erfahrungen und eigene Versuche. Med. Klin., 1926, Nr. 49, S. 1888; Nr. 50, S. 1927.
Fränkel, E. und **Schultz, E.,** Experimentelle Beiträge zur Frage der Typhusbazillenträger. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 416.
Freund, J., The agglutination of tubercle bazilli. Amer. journ. of tuberc., **12,** 1925, 2, S. 124.
—, **R.,** Die Bedeutung der Disposition für Entstehung und Verlauf von Seuchen. Epidemiologische und experimentelle Beobachtungen gelegentlich einer unter Versuchstieren herrschenden Stallseuche. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106,** 4, S. 627.
— und **Magat, J.,** Die prophylaktische und therapeutische Wirkung von Helpin auf die experimentelle Meerschweinchentuberkulose. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106,** 4, S. 720.
Friedemann, U. und **Deicher, H.,** Die Uebertragung des Scharlachs. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2147.
Gammelthoft, usw., Lues congenita. Referate. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Sept. 1926. Ztschr. f. Augenheilk., **60,** 5, S. 307.
Gotschlich, E., Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen (Anfang). Handb. d. pathog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. 3. Aufl. G. Fischer und Urban u. Schwarzenberg, 1927, Lief. 1, Bd. 1, S. 33—160.
Gougerot, H., Syphilitic chancres retarted spontaneously or by antisyphilitic treatment. Urologic and Cutan Review, **30,** 1926, 5, S. 287.
Hahn, Die Typhusepidemie in Hannover, Herbst 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2084.
Hartoch, O., Schlossberger, H. u. **Joffe, W.,** Zur Biologie der Dysenterieerreger mit besonderer Berücksichtigung der Katalasereaktion. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106,** 4, S. 666.
Hetsch, H., Choleraimmunität und Choleraschutzimpfung. Handb. d. pathog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. 3. Aufl. G. Fischer und Urban & Schwarzenberg, 1927, Lief. 2, Bd. 4, S. 125—178.
Hochsinger, C., Ueber das Kongenitaliätsproblem der Syphilis. Abh. a. d. Kinderheilk. u. ihr. Grenzgeb., H. 15. Berlin, Karger, 1926.
—, Ueber Scharlach und Scharlachähnliches. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 1425.
Hoder, Fr. und **Suzuki, K.,** Mutationserscheinungen durch Wirkung von Desinfizientien. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **49,** 3/4, S. 361.
Hofmann, W. H., Hygienische Betrachtungen über das Gelbfieber in Afrika. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2116.
Jadassohn, J., Syphilisrückgang und Salvarsan. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2248.
Jakobsohn, J. u. **Koref, O.,** Zur Frage der Kaninchenbrustseuche und deren Prophylaxe. Centralbl. f. Bakt. usw., I., Orig., **100,** 7/8, S. 358.
Jeanselme et **Hufnagel,** Sur une endémie familiale de favus se poursuivant à travers trois générations. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph., 1926, 7, S. 476.
Jelin, W., Zur Frage über den Mechanismus der abdominaltyphösen Infektion und erworbenen Immunität. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **49,** 3/4, S. 354.
Joachimovits, R., Solitäre Vakzineinfektion der Vulva bei einem nicht geimpften Kind. Centralbl. f. Gyn., 1926, 50, S. 3193.
Karwacki, L., Mutation du bazille tuberculeux dans le liquide des pleurésies tuberculeuses. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95,** 1926, 28, S. 913.
Kisskalt, K., Entstehen und Vergehen von Seuchen. Seuchenbekämpfg., 1926, 5/6, S. 179.

Kliewe, H., Variabilitätsstudien und Gruppeneinteilung bei Diphtheriebazillen und anderen Corynebakterien. I. Centralbl. f. Bakt. usw., Abt. 1, Orig., **101**, 1/3, S. 6; II., S. 44.
Kolle, W. und **Prigge, K.,** Cholera asiatica. Hdbch. d. path. Mikroorganismen v. Kolle-Wassermann. 3. Aufl. Lief. 2. Bd. 4. S. 1—124. G. Fischer und Urban & Schwarzenberg, 1927.
Kopp, R., Zur Frage der Menschenpathogenität des Bacillus suipestifer. Dtsche med. Wochenschr., 1926. Nr. 51, S. 2156.
Kraus, R., Geschichtliches zum Aufsatze E. Friedbergers in diesem Centralblatt, **99**, 1/3. Ueber kryptantigenes Virus. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Orig., **100**, 7/8, S. 378.
Kreuter, Ueber Infektionen mit Bazillus Bang. Nürnberg. med. Ges., 14. Okt. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2193.
Krijgsman, B., Die Therapie der Coccidiose. I. Teil. Die Coccidiose der Kaninchen. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **101**, 1/3, S. 108.
Lambert, R. A. and **Filho, B. C.,** Tuberculosis in the tropics. A review of findings in 492 autopsies performed in São Paulo, Brazil. Amer. rev. of tuberculos, **12**, 1925, 3, S. 173.
Lange, B. und **Feldt, A.,** Die Wirkung des Sanokrysins auf die Tuberkulose im Tierexperiment. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 4, S. 692.
Lechner, A., Ein Beitrag zur Lenta-Form der Meningokokkensepsis. Med. Klin., 1926, Nr. 51, S. 1962.
Levin, E. und **Schmalz, W.,** Ist der Mangel des Processus xiphoideus (Axiphoidie) für die Diagnose der kongenitalen Syphilis zu verwerten? Derm. Wochenschr., 1926, 51, S. 1819.
Levinthal, W., Studien an Diphtheriebazillen. I. Die Umwandlung echter Diphtheriebazillen in Diphtheroide in vitro und in vivo mit Ein-Zellkulturen. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 4, S. 679.
Lewy, F. H., Neuralgie, Neuritis und Neuromyositis-Erscheinungsformen der subakuten und chronischen Streptomykose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw., **106**, 3/4, S. 198.
Linden, van der, Sur l'action pathogéne du Monilia albicans. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 28, S. 881.
Löhr, W., Ueber die Bedeutung des Milieus für das Wachstum und für die Pathogenität der Bakterien. Arch. f. klin. Chir., **143**, 2, S. 331.
Long, V. M., Congenital syphilis. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 10, S. 594.
Louste, Thibaut et **Tisserand,** Ictère contemporain d'un chancre syphilitique. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph., 1926, 7, S. 500.
Lühlsdorf, F., Ein Staphylokokkenerysipel. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52. S. 2211.
Manteuffel, P. u. **Richter, A.,** Beiträge zur experimentellen Syphilisforschung. C. Superinfektion an der Scrotalhaut und am Hoden bei Kaninchen nach vorausgegangener „stummer" Erstinfektion. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2113.
Marcel, J. E., Syphilis du Testicule. Paris, le Francois, 1926. 231 S.
Meseck, H., Geheilter schwerer Tetanus vom Ohr ausgehend. Klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 48, S. 2265.
Minervin, S. u. **Schmerling, A.,** Die Kultur des testikularen Pockengewebes. Centralbl. f. Bakt. usw., I, Orig., **100**, 7/8, S. 310.
Müller, L., De l'influence de la température sur l'évolution de l'infection charbonneuse. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 28, S. 861.
—, **R.,** Borstenwürmer im menschlichen Körper (Pachydrilus lineatus). Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **101**, 1/3, S. 151.
Nauck, G., Die Diagnose der Kala-azar. Tung Chi med. Monatsschr., Jg. 2, 1926, 1, S. 22.
—, Zur Kala azar-Diagnose. Tung Chi med. Monatsschr., Jg. 2, 1926, 1, S. 28.
Niethe, U., Die Bedeutung der gewöhnlichen Schimmelpilze für die menschliche Haut. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 358.
Pérard, Ch., The coccidia and coccidioses of the rabbit. Journ. of comparat. pathol. and therapeut., **38**, 1925, 1, S. 69.
Perin, L., Mixed chancre. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, S. 387.
Pilot, J. and **Meyer, R. A.,** Fusiform bacilli and spirochetes. Arch. of dermat. and syphil., **12**, 1925, 6, S. 837.

Preisz, H. v., Zwei eigenartige Varianten des Pestbazillus. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **101**, 1/3, S. 65.
Pribram, E., Die Gruppe des B. septicaemiae haemorrhagicae. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **101**, 1/3, S. 78.
Priesel, A. und **Winkelbauer, A.**, Plazentare Uebertragung des Lymphogranuloms. Virch. Arch., **262**, 3, S. 749.
Ramsin, S. et **Givoovitch, M.**, Transformations du streptocoque hèmolytique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 29, S. 952.
Reichenmiller, H., Ueber das Vorkommen des Streptococcus haemolyticus (Schottmüller) im Rachen und auf den Tonsillen von anscheinend gesunden Personen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2117.
Reith, A. F., Bacteria in the muscular tissues and blood of apparently normal animals. Journ. of bact., **12**, 1926, 5, S. 367.
Roth, Blutkörperchenzylinderbildung und -ausscheidungszeit bei experimenteller Strongyloidesinfektion am Kaninchen. Ver. westd. Pathol., Wiesbaden, 4. Juli 1926. Centralbl. f. allg. Path. usw., **38**, 11/12, S. 591.
Sakrepa, N. G., Ein Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Arch. f. Derm. Syph. **152**, 1, S. 12.
Sandground, J. H., The rôle of strongyloides stercoralis in the causation of diarrhea. Amer. journ. of trop. med., **6**, 1926, 6, S. 421.
Scheyer, H. E., Der Bazillus pneumoniae Friedländer als Erreger gynäkologischer Erkrankungen. Centralbl. f. Gyn., 1926, 50, S. 3186.
Schumacher, C., Tierexperimentelle Beiträge zur Nagana- und Lueserkrankung und zur Heilwirkung des Salvarsans. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 211.
Sibley, W. K., Case of syphilis hereditaria tarda of the third generation. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 5, S. 309.
Simon, Cl., Sur la syphilis traumatique. 1926, 7, S. 549.
Singer, E., Milzbrandstudien. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **49**, 3/4, S. 284.
Stroebe, Pathologisch-Bakteriologisches der Typhuserkrankungen in Hannover, 6. Oktober 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2101.
Sysak, N., Ueber einen Fall von Perlsuchttuberkulose beim Menschen. Med. Klin., 1926, Nr. 52, S. 1998.
Theiler, M. and **Sellard, A. W.**, The relationship of L. icterohaemorrhagicae and L. icteroides as determined by the Pfeiffer phenomen in guinea pig. Amer. journ. of trop. med., **6**, 1926, 6, S. 383.
Traugott, M., Ueber fötale Diphtherie. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51, S. 3255.
Vollmer, E., Ueber Kuhpockenerkrankungen bei Säuglingen. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 7.
Wanke, R., Der Gasbrand im Frieden insonderheit nach Injektionen von Medikamenten. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 3/5, S. 214.
Watson, E. A. and **Heath, L. M.**, Tubercle-Bacillus septicaemia in a horse caused by bacilli on avian origin. Amer. journ. of tuberc., **12**, 1925, 2, S. 116.
Webb, G. B., **Ryder, C. T.** and **Gilbert, G. B.**, The attenuation of tubercle bacilli in incluted tuberculous tissues. Amer. rev. of tuberc., **12**, 1925, 3, S. 242.
Weigmann, F., Der Stand der typhösen Erkrankungen (Typhus abdominalis und Paratyphus B) in Schleswig-Holstein in den Jahren 1914—1924. Zugleich ein Beitrag zur Bewertung der Typhusschutzimpfung. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 4, S. 650.
Weil, H., Einfluß der Fortschritte der Anstaltsversorgung auf Ablauf und Ausgang von infektiösen Erkrankungen (am Beispiel von Lues und Pyurie gezeigt). Arch. f. Kinderheilk., **80**, 1, S. 51.
Williams, B. W., The importance of Toxaemia due to anaerobic organisms in intestinal obstruction and peritonitis. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 295.
Zeiss, H., Die Pest in Rußland. III. Pest im Südosten. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2219.
Zuelzer, M., Ueber Bacterium spirilloides n. sp., ein bisher unbekanntes Bakterium. Centralbl. f. Bakt. usw., Abt. 1, Orig., **101**, 1/3, S. 1.
Zurukzoglu, St., Beitrag zur Frage der antigenen Wirkung der Bakterienlipoide (Typhuslipoid). Ztschr. f. Immunitätsforschg., **49**, 3/4, S. 304.

Herz und Gefäße.

Aschoff, L., Ueber die Arteriosklerose Stoffwechselkrankh. Fortbildungsvortr. Wiesbaden, 1926. Berlin, Karger, 1926.

Barber, H. W., Simultaneous separate aneurism of the common iliac arteries. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 776.

Bernuth, F. v., Ueber das Verhalten von Kapillaren bei Blutungsübeln. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2262.

Bethe, A., Vergleichende Physiologie der Blutbewegung. Handb. d. norm. u. path. Phys., herausg. von Bethe usw., **7**, 1, S. 3.

Bettmann, Angiokeratoma naeviforme und Kapillaraneurysmen. Kapillarmikroskopische Untersuchungen. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 97.

Bork, K., Ueber Kranzadersklerose. Virch. Arch., **262**, 3, S. 646.

Convay, J. A., Two cases of cerebral aneurysm causing ocular symptoms with notes of other cases. Brit. journ. of ophthalm., **10**, 1926, 2, S. 78.

David, O. u. **Gabriel, G.,** Herzuntersuchungen an Sportlern. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 323.

Dietlen, H., Herzgröße, Herzmeßmethoden, Hypertrophie, Dilatation, Tonus des Herzens. Handb. d. norm. u. path. Phys., herausg. von Bethe, **7**, 1, S. 306.

Duncan, G. G. and **Rudy, A.,** Myocardial insufficiency following arterial hypertension, its prevention and treatment. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 3, S. 351.

Ebbecke, U., Physiologie der Kapillaren. Naturwissenschaften, 1926, 48/49, S. 1131.

Freund, F., Apoplexia cutanea — Periarteriitis nodosa. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 158.

Frey und **Tiemann,** Ueber Versuche mit experimenteller Myokardschädigung. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 321.

Frothingham, Ch., The auricles in cases of auricular fibrillation. Arch. of int. med., **36**, 1925, 3, S. 437.

Fry, J. B. and **Shattock, C. E.,** Sarcomatous permeation of the inferior vena cava and right side of the heart. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 337. (Schöne Abb. Schm.)

Funck, C., Ueber den allergenen Faktor bei Hypertonie- und Arteriosklerose-Krankheiten. Arch. f. Verdauungskrankh., **39**, 3/4, S. 249.

Galant, J. S., Das Franksche Phänomen und der „intrakutane Venenbüschel am Oberschenkel". Anat. Anz., **62**, 4/6, S. 93.

Ganter, G., Die Kranzarterien (Koronargefäße). Handb. d. norm. u. path. Physiol., herausg. von Bethe, **7**, 1, S. 387.

Goldschmid, E., Größe und Gewicht des Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Handb. d. norm. u. path. Phys., herausg. von Bethe usw., **7**, 1, S. 141.

Göppert, E., Die Wege des Bluts. Handb. d. norm. u. path. Phys., herausg. von Bethe usw., **7**, 1, S. 73.

Grätzer, G., Der Seitenbahnenkreislauf an einem Herzen mit einer Kranzschlagader. Virch. Arch., **262**, 3, S. 608.

Heimberger, H., Beiträge zur Physiologie der Kapillaren. 4. Mitt. Verhalten bei venöser Stase und arterieller Drosselung. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2, S. 107.

Heller, Die Prognose der Aortitis syphilitica auf Grund von Sektionsprotokollen. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Berlin, 13. Dezember 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2324.

Holman, E., Congenital intracardiac fistulas. The effect on the development of the heart. Arch. of int. med., **36**, 1925, 4, S. 516.

Hülse, W., Zur Frage des essentiellen Hochdrucks. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2110.

Kisch, B., Betrachtungen über das Wesen der Herzreizbildung. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 5/6, S. 669.

Klinke, H., Postgrippale Myokarderkrankung. Monatsschr. f. Kinderheilk., **34**, 2, S. 139.

Krumpf, F., Beiträge zur Gefäßchirurgie; Klinisches und Experimentelles. (Naht des Truncus anonymus; Unterbindung der A. carotis comm.). D. Ztschr. f. Chir., **199**, 3/5, S. 152.

Lanter, S. und **Determann,** Ueber die Wirkung von Schilddrüsenextrakt auf das überlebende Herz. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **153**, 3/4, S. 162.
Lapinsky, M., Zur Frage über das Bestehen lokaler Gefäßzentren. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., **6:**, 3, S. 153.
—, Zur Frage der gefäßerweiternden Nervenmechanismen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw., **106**, 3/4, S. 171.
Mc Lester, J. S., The causes and treatment of high blood pressure. Amer. journ. of the med. scienc., **172**, 1926, 5, S. 643.
Lévy, G., Phlebite syphilitique précoce. Bull. Soc. Franc. Dermat. Syph., 1926, 7, S. 534.
Leys, D., A peculiar case of pneumo-pyo-pericardium. Lancet, 1926, **211**, S. 1004. (Perforiertes Traktionsdivertikel des Oesophagus. Schm.)
Loewi, O. u. **Navratil, E.,** Ueber humorale Uebertragbarkeit der Herznervenwirkung. X. Mitt.: Ueber das Schicksal des Vagusstoffs. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 5/6, S. 678.
Maguire, D. L., Glutaeal aneurism. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 760.
Mahaim, J., Un cas de persistance du canal artériel. Considérations sur le diagnostic clinique de cette anomalie. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1224.
Major, R. H. and **Buikstra, C. R.,** The effect of parathyreoid extract and liver extract on the hypertension produced by Guanidine compounds. Bull. John Hopk. Hosp., **37**, 1925, 6, S. 393.
Mangold, E., Kreislauf und Atmung in Körper und Arbeit. Handb. d. Arbeitsphysiol., herausgeg. von E. Atzler. Leipzig, Thieme, 1927. S. 113.
Meyenburg, v., Diffuse Lymphangiomatosis des Herzmuskels. Ges. Aerzte, Zürich, 28. Januar 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1229.
Miller, Längsriß der Kammerscheidewand des Herzens. Ver. westd. Pathol., Wiesbaden, 4. Juli 1926. Centralbl. f. allgem. Path. usw., **38**, 11/12, S. 589.
Mobitz, Ergebnisse von 200 Herzschlagvolumbestimmungen beim Menschen. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 314.
Mönckeberg, J. G. †, Der funktionelle Bau des Säugetierherzens. Handb. d. norm. u. path. Physiol., herausgeg. von Bethe usw., **7**, 1, S. 85.
—, Herzmißbildungen und deren Folgen für den Kreislauf. Handb. d. norm. u. path. Physiol., herausgeg. von Bethe usw., **7**, 1, S. 114.
Molinelli, E. A., Influence de l'adrenalinémie normale sur la pression artérielle et la glycémie. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 30, S. 1084.
Moritz, F., Physiologie und Pathologie der Herzklappen. Handb. d. norm. u. path. Physiol., herausgeg. von Bethe usw., **7**, 1, S. 158.
Müller, O., Die Pathologie der menschlichen Kapillaren. Naturwissensch., 1926, 48/49, S. 1137.
Musler, W. und **Rückle, G.,** Kreislauf-Fragen. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1926, Jg. 18, Nr. 23, S. 469.
Oesterlen, O., Ein Fall von traumatischem Aneurysma der Aorta abdominalis. Aerztl. Sachverst.-Ztg., Jg. 32, Nr. 23, S. 324.
Plesch, J., Kreislaufprobleme. (Schluß.) Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2117.
Pletnew, D. D., Läßt sich ein Aneurysma der Herzventrikel intra vitam feststellen? Ztschr. f. klin. Med., **104**, 3/4, S. 378, mit Nachtrag S. 585.
Rautmann, H., Untersuchungen über die Variabilität der Herzgröße. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 1 ./15. April 1926, S. 316.
Reissinger, Experimentelle Herztamponade. 89. Vers. Ges. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3171.
Rhode, Die Frühsymptome der Herzbeutelsynechie im Tierexperiment (erzeugt durch Verengerung der Cava inf.). 89. Vers. Ges. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3170.
Rihl, J., Die Frequenz des Herzschlags. Handb. d. norm. u. path. Physiol., herausgeg. von Bethe, **7**, 1, S. 449.
Rothberger, C. J., Allgemeine Physiologie des Herzens. Handb. d. norm. u. path. Physiol., herausgeg. von Bethe, **7**, 1, S. 523.
Sanctis, A. G. de, Purulent pericarditis. Arch. of pediatr., **43**, 1926, 11, S. 726.
Schall, K., Ueber einige Anomalien des Gefäßsystems. Anat. Anz., **62**, 4/6, S. 94.
Schilling, W., Ueber Phleboskierose, ihre Entstehungsweise und Ursachen. Virch. Arch., **262**, 3, S. 658.

Schlesinger, Brüning, Funktionelle Gefäßstörungen, ihre interne und chirurgische Behandlung. Referate. Ver. inn. Med. u. Kinderheilk., Berlin, 22. Nov. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2098.

Sigler, L. H., Periodic variability of some formes of arterial hypertension. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 543.

Straub, H., Die Dynamik des Herzens. Die Arbeitsweise des Herzens in ihrer Abhängigkeit von Spannung und Länge unter verschiedenen Arbeitsbedingungen. Handb. d. norm. u. path. Physiol., herausgeg. von Bethe, **7**, 1, S. 237.

—, Der Einfluß des Vagus auf Rhythmik und Dynamik des Säugetierherzens. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2, S. 197.

Szakále, A. v., Die Wirkung der Muskeltätigkeit und des Adrenalins auf die menschlichen Gefäße und der Zusammenhang dieser Wirkungen mit der Konstitution. D. Arch. f. klin. Med., **153**, 3/4, S. 206.

Thölldte, Hypercholesterinämie, Gefäßveränderung und Blutdruck im Tierversuch. Ver. westd. Pathol., 4. Juli 1926, Wiesbaden. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 11/12, S. 590.

White, P. D., The prognosis of angina pectoris and of coronary thrombosis. Journ. amer. med assoc., **87**, 1926, Nr. 19, S. 1525.

Wilder, W., Zur Klinik der zerebralen und peripheren Angiospasmen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **105**, 3—5, S. 752.

Winterberg, H., Herzflimmern und Herzflattern. Handb. d. norm. u. path. Physiol., herausgeg. von Bethe, **7**, 1, S. 663.

Wolferth, M. C., Intermittent auricular fibrillation. Arch. of int. med., **36**, 1925, 5, S. 735.

Wollheim, E. und **Moral, H.,** Kapillarmikroskopische Untersuchungen über die Temperaturreaktionen der Gefäße. Med. Klin., 1926, Nr. 52, S. 1999.

Ziganow, S. W., Zur Frage der Wirkung der Lezithine auf das isolierte Froschherz. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2, S. 73.

Blut und Lymphe.

Abraham, A. und **Friedberg, S.,** Ueber die milchsäurebildende Fähigkeit des menschlichen Blutes gegenüber Polysacchariden. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2264.

Arneth, J., Die qualitative Blutlehre. Erkrankungen des Blutes; ihre Einteilung nach Blutzellenreaktionen. Die neutrophile Reaktion. Bd. 4. Münster. Stenderhoff, 1926. 233 S.

Baltzer, H., Beitrag zur Kenntnis der Agranulozytose. Virch. Arch., **262**, 3, S. 681.

Bargehr, P., Das Blutbild bei Lepra. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 462.

Beer, E., Essential thrombocytopenic purpura — purpura hemorrhagica — and its treatment by spleenectomy. Ann. of surg., **84**, 1926, 4, S. 549.

Berger, W. und **Galehr, O.,** Untersuchungen zur kolorimetrischen Bestimmung der Plasmamenge. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2, S. 57.

Bianchini, G., Les asphyxies et la genèse des plaquettes. Arch. ital. de biol., **76**, 1926, 2, S. 117.

Bloom, W., The hemopoetic potency of the small lymphocyte. Fol. hämat., **33**, 2, S. 122.

Boennig, Splenektomierte Fälle von hämolytischem Ikterus. Ver. d. Aerzte, Düsseldorf, 12. Oktober 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2143.

Bokay, Z. v., Untersuchungen über die Verteilung des Serumalkalis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., **114** (3. F. **64**), 5, S. 301.

Bordet, J. et **Renaux, E.,** La spécifité zoologique des lipoides extraits des stromas des globules rouges. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 28, S. 887.

Boshammer, K., Untersuchungen über den Thrombozytensturz bei Infektionskrankheiten und bei Eiweißinjektion. Fol. hämat., **33**, 2, S. 105.

Breitländer, Magensaftazidität und Hämoglobinresistenz. Arch. f. klin. Chir. **143**, 2, S. 434.

Brucke, K., Ueber Blutuntersuchungen bei Toxikodermien. Ein Beitrag zur Frage der allergischen Phänomene. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 3/4, S. 510.

Bunker, H. A., Serial hourly leucocyte counts in tertian malaria. Amer. journ. of the med. scienc., **172**, 1926, 5, S. 681.

Burger, Ueber den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf das Volumen der roten Blutkörperchen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **118**, 1/2, S. 127.

Clemens, J., Neue Blutagglutinationsprobe mit hämolysiertem Blut und ein Beitrag über Agglutinationsabweichungen der Blutgruppen. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 48, S. 3032.

Collago, J. A. et **Morelli, E.**, Recherches experimentales sur la physiologie de l'acide lactique du sang. Journ. de phys. et de path. gén., **24**, 1926, Nr. 3, S. 508.

Cordua, R. und **Hartmann, H.**, Gerinnungs- und Senkungsbeschleunigung des Blutes. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2309.

Daniels, W. B., Plasma-lipoids in renal disease. Brit. journ. of exp. pathol., **6**, 1925, 6, S. 283.

Denecke, Ueber das biologische Verhalten reversierter Erythrozyten. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr. Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 258.

Egoroff, A., Ueber einige Reaktionen des Organismus auf Muskelarbeit. 1. Mitt. Die Ermüdungsverschiebung des Blutbildes und die dynamische Bewertung derselben im Zusammenhang mit der Anpassung des Organismus an Muskelarbeit. Das Gesetz der Phasen der myogenen Leukozytose. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 3/4, S. 545.

Evans, F. A., The question of etiology in pernicious anemia. Fol. hämat., **33**, 2, S. 132.

Feilchenfeld, E. J. und **Lehfeldt, H.**, Veränderung des weißen Blutbilds bei Serumtherapie. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2121.

Freemann, G. C. and **Whitehouse, A. J.**, The „dangerous universal donor". Amer. journ. of the med. scienc., **172**, 1926, 5, S. 664.

Frisch, F. u. **Fried, E.**, Blutkalk und Adrenalinwirkung. Wien. klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 48, S. 1389.

Higgins, Ch. C., The influence of various factors upon the hemagglutination of red blood corpuscles. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 510.

Hultgren, G., Action du benzol sur la teneur du sang au thrombocytes, leucocytes et erythrocytes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 30, S. 1060.

—, Importance du mode d'introduction du benzol sur les élements figurès du sang. Contribution a une methode de thèrapeutique de la leucémie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 30, S. 1063.

—, Action de différents benzols methyliques sur la composition du sang du lapin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 30, S. 1066.

Istanssanowa, T. u. **Tschilipenko, W.**, Experimentelle Untersuchungen über Erythropoese. 4. Mitt. Ueber den Einfluß des Blutserums, speziell des Milzvenenblutserums auf die Erythropoese. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2, S. 91.

Kerwin, W. and **Collins, L. L.**, Hemoglobin estimates in pregnancy. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 548.

Knauer, H., Studien über die Lebensfähigkeit transfundierter Erythrozyten bei einem Fall von hämolytischem Ikterus. Jahrb. f. Kinderheilk., **114** (3. F. **64**), 5, S. 285.

Krüger, F. v. u. **Gerlach, W.**, Untersuchungen über den Einfluß einmaliger Blutentziehungen auf die Resistenz des Hämoglobins. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2, S. 233.

Krumbhear, E. B., Leukemoid blood pictures in various clinical conditions. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 519.

Lichtenstein, A., Hematological studies of premature babies during infancy with particular reference to anemic condition. Arch. of pediatr., **43**, 1926, 11, S. 738.

Maclachlian, W. W. S. and **Kline, F. M.**, The occurence of anemia in four generations. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 533.

Mathias, E., Ueber das Freibleiben perniziöser Anämien von der Tuberkulose der Kachektischen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2190.

Mills, C. A., Considerations of the problem of blood clotting. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 501.

Offergeld, Anaemia perniciosa und Schwangerschaft. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 3/4, S. 473.

Ohno, M., Die Sauerstoffkapazität des menschlichen Bluts und ihre Beziehung zum Hämoglobingehalt nach den kolorimetrischen und spektrophotometrischen Methoden. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2, S. 82.

Oser, B. L. and **Karr, W. G.**, The lipoid partition in blood in health and in disease. Arch. of int. med., **36**, 1925, 4, S. 507.

Petschacher, L. und **Tropper, E.**, Ueber vorübergehende Veränderungen der Eiweißkörper und der Viskosität des Blutserums unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 1, S. 1.
Preßler, Das Blutbild der mit Fleischvergiftern infizierten weißen Maus und seine praktische Verwertung. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 37, 1926, 4, S. 55.
Rabagliati, D. S., Purpura haemorrhagica in the ox. Journ. of comparat. pathol. and therapeut., **38**, 1925, 1, S. 27.
Reid, Ch., Diastatic activity in blood and urine. Brit. journ. of exp. pathol., **6**, 1925, 6, S. 314.
Rosenthal, Die osmotische Resistenz der Erythrozyten und der Lipoidgehalt des Blutserums bei Mutter und Kind. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2083.
Rudsit, K., Ueber leukozytäre Blutveränderungen unter dem Einfluß physikalisch-chemischer Prozesse. Fol. hämat., **33**, 2, S. 95.
Schenk, P., Blutzusammensetzung und Lungenlüftung. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr. Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 364.
Schilling, V., Das Blut als klinischer Spiegel somatischer Vorgänge. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr. Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 160.
Seemann, G. und **Krasnopolski, A.**, Akute Leukanämie mit starker extramedullärer Blutbildung als Folge ausgedehnter Knochenmarksverdrängung durch Magenkrebsmetastasen. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der diffus infiltrierenden Karzinome.) Virch. Arch., **262**, 3, S. 697.
Seyderhelm, R., Zur Diagnose und Therapie der Anämien. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 23, 1926, Nr. 24, S. 793.
—, Experimentelle Untersuchungen über die Frage nach dem Verbleib und Ende der Leukozyten im Organismus. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 256.
Snyder, L. H., The inheritance of the blood groups. Genetics, **9**, 1924, S. 405.
Speese, J., The surgical aspect of blood dyscrasias associated with splenomegaly. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 477.
Ssyssojew, Th., Ueber die Entkernung der Normoblasten unter pathologischen Bedingungen. Virch. Arch., **262**, 3, S. 690.
Steinbrinck, W., Ueber pathologische Kolloidstabilität, die Rechtsverschiebung des Bluteiweißbildes und ähnliches. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 3/4, S. 496.
Stern, R. u. **Hartmann, E.**, Zur Klinik der essentiellen Thrombopenie. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 3/4, S. 490.
Stuber, B. und **Lang, K.**, Glykolyse und Blutgerinnung. Verh. d. D. Ges f. inn. Med., 38. Kongr. Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 369.
Taubenhaus, M. und **Sternberg, O.**, Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Menschenbluts bei einigen pathologischen Zuständen. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 1, S. 89.
Traugott, C., Ueber zeitliche Heilungen von Fällen echter perniziöser Anämien durch kombinierte Arsen-Atophan-Behandlung. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 276.
Walterhöfer, G., Experimentelle Untersuchungen über Leukozytenschwankungen. Dtsches Arch. f. kliu. Med., **153**, 3/4, S. 190.
Wiechmann, E., Ueber das Verweilen intravenös einverleibten Glykokolls in der Blutbahn. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 302.
— und **Paal, H.**, Die Blutgruppenverteilung in der Bevölkerung der Eifel und Westfalen im Vergleich zu jener in der Kölner Bevölkerung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2203.
Williamson, M. S. and **Ets, H. N.**, The value of iron in anemia. Arch. of int. med., **36**, 1925, 3, S. 333.
Ziemann, H., Hämatologisches Praktikum. Berlin, Karger, 1927.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Anselmino, K. J., Die reaktiven Veränderungen des Knochenmarks bei septischen Erkrankungen. Virch. Arch., **262**, 3, S. 766.
Cornwall, L. H. and **Peck, S. M.**, Etiology of granuloma inguinale. Arch. of Derm. and Syph., **12**, 1925, 5, S. 613.
Fox, H., Granuloma inguinale: its occurence in the United States. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 22, S. 1785.

Frank, A., Experimentell erzeugte aleukämische Lymphadenose bei einer weißen Ratte. Ver. westd. Pathol., 4. Juli 1926, Wiesbaden. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 11/12, S. 589.
Hueck, W., Die Milz als Blutbehälter. Krankheitsforschg., **3**, 6, S. 468.
Jaffé, R. H., Agranulärer Symptomenkomplex bei Hodgkinschem Granulom. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2012.
Jaglo, N., Reaktionen in den Blutbildungsstätten bei Infektionen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1409.
Jordan, H. E., The erythrocytogenic capacity of mammalian lymph nodes. Amer. journ. of anat., **38**, 1926, 2, S. 255.
Krokiewicz, A., Spontanruptur der Milz bei Endocarditis ulcerosa aortica. Virch. Arch., **262**, 2, S. 328.
Lambrin, P. et **Lamers, K.**, Les „prépolycaryocyts" de di Gugliemo. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 28, S. 868.
Mayo, W., The interrelation of lesions of bone marrow, liver and spleen. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, Nr. 20, S. 1609.
Meyenburg, v., Splenome. Ges. Aerzte Zürich, 28. Januar 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1229.
Neumann, A., Ueber die Gewinnung eines wirksamen Bestandteiles aus den leukozytären Elementen des roten Knochenmarks. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 260.
Oberniedermayr, A., Der Weg des Blutes durch die Hundemilz. Krankheitsforschg., **3**, 6, S. 476.
Peracchia, G. C., Recherches expérimentales sur la fonction de la rate par rapport an metabolisme basal. Arch. ital. de biol., **76**, 1926, 2, S. 88.
Stöckenius, Milz und Leberveränderungen bei frischer Syphilis. Ver. westd. Pathol., 4. Juli 1926, Wiesbaden. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, 11/12, S. 589.
Stolz, E., Untersuchungen zur Pathologie des respiratorischen Stoffwechsels. 5. Mitt.: Der Einfluß der Milz auf den Grundumsatz und auf die spezifisch-dynamische Eiweißreaktion. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 1, S. 179.
Tournade, A. et **Herman, H.**, Le vague contient — il des fibres vaso-constrictives a destination de la rate. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 29, S. 968.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Castellani, A., Chronic bronchites with hemorrhagic sputum of non tubercular origin. New Orleans med. and surg. journ., **79**, 1926, 1, S. 20.
Tissot, J., Syphilitic bronchopathies of the second period. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 5, S. 290.
Vincent, M. H., Sur la fuso-spirochétose des voies respiratoires. Sa localisation bronchique. Bull. de l'acad. de med. Paris, **96**, 33, S. 135.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Alexander, H., Spontane Schrumpfungsmöglichkeit von Kavernen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **65**, 1, S. 119.
Bauer, F., Menstruation, Gravidität und Lungentuberkulose. Wie stellt sich der Lungenarzt zum künstlichen Abort? Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1137.
Bendove, R. A., The circulatory changes in artificial pneumothorax. Amer. review of tuberc., **12**, 1925, 2, S. 107.
Briggs, R., A case of bilateral spontaneous pneumothorax. Amer. review of tuberc., **12**, 1925, 3, S. 183.
Cornet, H., Die Funktion des Flimmerepithels der unteren Luftwege und ihre Bedeutung bei Entstehung von Krankheiten derselben. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 342.
Diehl, K., Beitrag zum Ablauf der Tuberkulose innerhalb der progressiven Durchseuchungsperiode. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **65**, 1, S. 14.
Fleisch, A., Die Atmungsmechanik bei vermindertem Luftdruck. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 5/6, S. 595.
Ghon, A. und **Kudlich, W.**, Weitere Mitteilungen über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern. Ztschr. f. Tbc., **46**, 5, S. 391.
Großfeld, H., Die bakterielle Ursache des Asthma bronchiale und über eine Beziehung zwischen Anaphylaxie und Tuberkulose-Immunität beim Menschen. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 1, S. 117.

Heim, P., Die Pneumonie im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **34**, 2, S. 129.
Janssen, Th., Ueber einige Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und Herz. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **65**, 1, S. 170.
Klewitz, Asthma. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 84.
Klingenstein, R., Zur Klinik der tuberkulösen intraklavikulären Infiltrate der Lungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2295.
Koontz, A. R., Congenital cysts of lung. John Hopk. Hosp., **37**, 1925, 5, S. 340.
Korach, Ueber doppelseitigen Pneumothorax und Stäbchenplessimeterperkussion. Med. Klin., 1926, Nr. 51, S. 1959.
Krumpf, F., Beitrag zur Klinik und operativen Behandlung des Lungenkarzinoms. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 3/5, S. 185.
Krzywanek, Fr. W. und **Deseö, D. v.,** Ueber die Abhängigkeit des toten Raumes von der Atemgröße. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 5/6, S. 767.
Lauche, A., Ueber das Vorkommen und die Entstehung netzförmiger und paralleler leistenartiger Fibrinabscheidungen bei der fibrinösen Pleuritis. Virch. Arch., **262**, 2, S. 406.
Miller, W. S., The vascular supply of the bronchial tree. Amer. review of tuberc., **12**, 1925, 2, S. 87.
Neergaard, V. und **Wirz,** Versuche zur klinischen Bestimmung der Lungenelastizität und des Strömungswiderstandes in den Atemwegen. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 48. Kongreß Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 337.
Pagel, W., I. Ueber den Zusammenhang von ungewöhnlichen Wucherungen atypischen und ortsfremden Epithels der Bronchien mit Bronchiektasien. II. Untersuchungen über adenomartige Verästelungen der Bronchien des Meerschweinchens. Virch. Arch., **262**, 3, S. 583.
Remé, G., Doppelseitiger Chylothorax und Spontanpneumothorax bei einem dreijährigen tuberkulösen Kind. Monatsschr. f. Kinderheilk., **34**, 2, S. 135.
Schmidt, R., Bronchuskarzinome, sekundäre Lungengeschwülste, maligne Pleura- und Mediastinaltumoren. Med. Klin., 1926, Nr. 49, S. 1869.
Schnippenkötter, W., Laufende Allergieprüfungen während längeren Heilstättenaufenthalts bei meist tertiären Tuberkulosen und jahreszeitliche Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **65**, 1, S. 41.
Weber, F. P., A note on non-therapeutic pneumothorax connected with tuberculosis. Does it ever have a beneficial effect, like that of therapeutic pneumothorax? The influence of trauma (including muscular efforts) as an exciting cause. Brit. journ. of tubercul., **19**, 1925, 1, S. 41.
Weiss, R., Ueber die Durchblutung der Kollapslunge beim experimentellen Pneumothorax. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1/2. S. 138.
Ziegler, O., Pathologisch-anatomische Vorgänge und klinisches Bild der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **65**, 1, S. 163.

Innersekretorische Drüsen.

Arndt, H. J., Zur vergleichenden Anatomie der branchiogenen Organe. II. Zur Topographie der Epithelkörperchen beim Schwein, mit besonderer Berücksichtigung der Eignung des Schweines für die Gewinnung organotherapeutischer Epithelkörperchenpräparate. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1/2, S. 191.
Aschheim, S., Hormon und Schwangerschaft. Berl. med. Ges., **24**. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2098.
Biedl, A., Neuere Fortschritte in der Lehre von der inneren Sekretion. Ver. deutscher Aerzte, Prag, 29. Oktober 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 49, S. 1905.
Bleyer, Scharrer und **Strobel,** Joddüngung und Fütterungsversuche zur natürlichen Kropfverbütung. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3187.
Boenheim, F., Wasser- und Mineralstoffwechsel und innere Sekretion. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh., **10**, H. 1. Halle a. S., Marhold, 1927.
Bugbee, E. P. and **Simond, A. E.,** The increase of voluntary activity of ovari-ektomized albino rats caused by injections of ovarian follicular hormon. Endocrinology, **10**, 1926, 4, S. 349.

Bugbee, E. P., The effects of injections of ovarian follicular hormone on body growth and sexual development of male and female rats. Endocrinology, **10**, 1926, 4, S. 360.
Curschmann, H., Die Hypothyreosen der Erwachsenen. Hdbch. d. inn. Sekretion. Herausg. von Dr. M. Hirsch. Leipzig, Kabitsch, 1926. Bd. 3, Lief. 1, S. 71.
Dayton, Th. R., Ueber die sogenannte Pars intermedia der menschlichen Hypophyse. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 3/4, S. 359.
Deusch, G., Die Hyperthyreosen. Hdbch. d. inn. Sekretion. Herausg. von M. Hirsch. Leipzig, Kabitsch, 1926. Bd. 3, Lief. 1, S. 1.
Drzewicki, St., Influence de l'exstirpation de la gland thyroïde sur la mue du Lézard (Lacerta agilis L.). Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 28, S. 893.
Fels, E., Untersuchungen über das Ovarialhormon im Blute Gravider und Nichtgravider. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2349.
Filinski, W. et **Fidler, A.**, De l'influence des extraits d'hypophyse sur l'excrétions urinaire chez l'homme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 28, S. 906.
Frank, R. T. and **Goldberger, M. A.**, The female sex hormone. VI. Demonstration of the femal sex hormone in the human blood, technic etc. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 21, S. 1719.
Garrelon, L., Santenoise, D. et **le Grand, A.**, Sécrétine et sécrétion interne vagotonisante du pancreas. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 30, S. 1032.
Gates, F. L. and **Grant, J. H. B.**, Endocrine glands of rabbits fed cod liver oil or irradiated cholesterol. Proc. soc. exp. biol. and med., **24**, 1926, 1, S. 59.
Grafe, E., Stoffwechselstörungen und innere Sekretion. Stoffwechselkrankh., Fortbildungsvortr., Wiesbaden 1926. Berlin, Karger, 1926.
Guggisberg, Cyklische Vorgänge in den Genitalorganen des Menschen und der Tiere. Med. Klin., 1926, Nr. 51, S. 1983.
Haemmerli-Boveri, V., Ueber die Determination der sekundären Geschlechtsmerkmale (Brutsackbildung) der weiblichen Wasserassel durch das Ovar. Ztschr. f. vergl. Phys., **4**, 5, S. 668.
Hammet, F. S., Studies in the thyreoid apparatus. XXXVII. The rôle of the thyreoid apparatus in the growth of the thymus. Endocrinology, **10**, 1926, 4, S. 370. — XXXVIII. The relations of thethyreoid and the parathyreoids to the glands of internal secretion. Endocrinology, **10**, 1926, 4, S. 384.
Hauke, Ueber den Kropf in Schlesien. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, 12. September 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2143.
Hellweg, A., Jod bei Basedowscher Krankheit. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2356.
Jackson, S., Goiter and other diseases of the thyreoid gland. New York, Paul B. Hoeber, 1926.
Kogan, V., Antagonismus und Korrelation zwischen Pankreas, Nebennieren und Hypophysis. Die Erkrankungen des Pankreas. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 3/4, S. 457.
Kostitch, A. et **Telebakovitch, A.**, Action de l'ioide sur le testicule du rat blanc. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 29, S. 986.
Kovacs, F., The influence of the male sex gland on the female. An experimental study to determine the sex ratio of the offspring. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 4, S. 527.
Leimdörfer, Ueber die Wirkung intralumbal eingeführter Hypophysenpräparate auf den Blutdruck. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. Pharm., **118**, 3/4, S. 253.
Lewisohn, R., Symmetrical lateral aberrant thyreoids. Annal. of surgery, **84**, 1926, 5, S. 675.
Marro, G., Le syndrome „crise pubère tres précoce et exagérée". Arch. ital. de biol., **76**, 1926, 3, S. 205.
Matthias, E. u. **Petzal, E.**, Eine weitere Beobachtung von „Interrenalismus". (Hypernephrom mit Metastasierung in Orbita, Siebbein und Kieferhöhle und mit virilisierender Allgemeinwirkung.) Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2313.
Messerli, M. et **Couland, E.**, Contribution à l'étude de l'étiologie du goitre endémique: étude comparative du corps thyroïde et du thymus des rats blancs de Paris, Strasbourg, Lausanne et Zürich. Annales de l'Inst. Pasteur, 1926, 11, S. 952.

Nordmann, M., Nebennierentuberkulose mit Durchbruch in den Magen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2123.
Nothmann u. **Kühnau,** Ueber die Wirkung des Hormons der Nebenschilddrüse. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr. Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 359.
Nukariya, S., Ueber die Bedeutung der Rückresorption des Spermas (auf Grund von Spermainjektion an Kastraten) und über mikroskopische Veränderungen der Hypophyse an jungkastrierten weißen Ratten. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **214**, 5/6, S. 697.
Quervain, F. de, Ueber Kropfprophylaxe. Naturwissenschaften, 1926, 48/49, S. 1147.
Rahlfs, S., Familiäres Auftreten von Dystrophia adiposo-genitalis bei drei Brüdern. Ztschr. f. Konstitutionsl., **12**, 6, S. 758.
Rainer, A., Vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit verschiedenartiger Schilddrüsenpräparate. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2306.
Redlich, E., Hypophysentumor und hypophysäre Kachexie. Ges. d. Aerzte Wien, 26. November 1926. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1465.
Rienhoff, W. F., The histological changes brought about in cases of exophthalmic goitre by the administration of Jodine. Bull. John Hopk. Hosp., **37**, 1925, 4, S. 285.
Saller, Keimdrüse und Wachstum. Med. Ges. Kiel, 18. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2233.
Schenk, F., Ueber die Veränderungen der Rattenhypophyse in der Gravidität. Ztschr. f. Konstitutionsl., **12**, 6, S. 705.
Schmieden, V. und **Peiper, H.,** Beiträge zur Diagnostik autochthoner Nebennierentumoren. Arch. f. klin. Chir., **143**, 2, S. 491.
Schürmeyer, A., Ueber die Innervation des pars intermedia der Hypophyse der Amphibien. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2311.
Siegert, F., Die Athyreose im Kindesalter. Handb. d. inn. Sekretion, herausg. von Dr. M. Hirsch. Bd. 3, Lief. 1, S. 149. Leipzig, Kabitsch, 1926.
Smith, L. W. and **Clute, H. M.,** Chronic lignaeus thyreoiditis (Riedels Struma). Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 3, S. 403.
Stransky, E., Ein Beitrag zur Frage der Pubertas praecox. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2358.
Strauss, H., Ueber Hirsutismus und Virilismus suprarenalis. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2112; Nr. 51, S. 2157.
Swingle, W. W. and **Martin, K. A.,** The effect upon mammalian heat production of feeding thyreoid of coldblooded vertebrates. Journ. of exp. Zool., **46**, 1926, 3, S. 277.
Telgmann, Halbseitige Gynäkomastie bei gleichzeitigem Hodenverlust. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2127.
Thompson, Ch. Ch., Keegan, J. J. and **Dunn, A. D.,** Defects of membranous bones, exophthalmos and diabetes insipidus. Report of a case with necropsy. Arch. of int. med., **36**, 1925, 5, S. 650.
Wagner-Jauregg, J., Kropfverhütung. Naturwissenschaften, 1926, 48/49, S. 1141.
Walchshofer, Jugendschilddrüsen und -Kröpfe in Steiermark. Ver. alpenl. Chir., 2. Tag. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 51, S. 3248.
Wieland, E., Die Hypothyreosen im Kindesalter. Handb. d. inn. Sekretion, herausgeg. von Dr. M. Hirsch, Bd. 3, Lief. 1, S. 105. Leipzig, Kabitsch, 1926.
Witusehinski, V., Ueber die morphologische Reaktion der Gland. thymus auf die Einführung eines Fremdkörpers. Virch. Arch., **262**, 3, S. 595.
Wolpon, W. L., Foreign body in the thyreoid. Journ. amer. med. assoc., **87**. 1926, Nr. 20, S. 1645.
Zondeck, B., Das Hormon des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. Verh. med. Ges., 24. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2098.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Adloff, Die vergleichende Anatomie in ihrer Bedeutung für die Beurteilung des menschlichen Gebisses. D. Ges. f. dentale Anat. u. Path. Düsseldorf, 23./24. Sept. 1926. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 25, S. 509.
Beckwith, T. D. and **Williams, A.,** The examination of guinea pig dental enamel matrix by Celloidin section. Proc. soc. exp. biol. and med., **24**, 1926, 1, S. 76.

Beitzke, H., Ueber den lymphatischen Rachenring und seine Rolle als Eintrittspforte von Infektionen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 1473.

Castellani, A., Tonsillomycoses. New Orleans med. and surg. journ., **78**, 1926, 10, S. 651.

Downing, J. G., Syphilis of the mouth. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 5, S. 293.

Euler, Bilder zur Entwicklung des ersten bleibenden Molaren. D. Ges. f. dentale Anat. u. Path. Düsseldorf, 23./24. Sept. 1926. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 25, S. 510.

Greve, K., Histologische Untersuchungen zur Frage der Schädigung des Parodontiums durch Kronenringe. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 44, 1926, 21, S. 791.

Heckel, Ein Beitrag zur Aetiologie der Paradentose. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 24, S. 498.

Hinshaw, H. C., Correlation of protozoan infections of human mouth with extent of certain lesions in Pyorrhoea alveolaris. Proc. soc. exp. biol. and med., **24**, 1926, 1, S. 71.

Mc Intosh, J., James, W. W. and **Lazarus-Barlow,** An Investigation into the etiology of dental caries. IV. Accessory factors in dental caries. 1. Reaction of the saliva. 2. Acid resistance of teeth. 3. Bacteriotropic action of saliva. — V. **Dodds, E. C.,** The chemical composition of saliva. Brit. journ. of exp. path., **6**, 1925, 5, S. 260; S. 267.

Kranz, P., Bemerkungen zu dem „Fall von Lues congenita mit Hutchinsonschen Zähnen“ von W. Maagk. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 44, 1926, 21, S. 813. — **Maagk, W.,** Erwiderung auf die Bemerkung von P. Kranz. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 44, 1926, 21, S. 814.

Krasnogorski, N. J., Ueber die Wirkung mechanischer und chemischer Reizungen verschiedener Teile der Mundhöhle auf die Tätigkeit der Speicheldrüsen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., **114** (3. F., **64**) 5, S. 268.

Liesegang, R. E., Modelle der histologischen Zahnfärbung. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 48, S. 829.

Meyer, W., Die Vitalität des Zements. D. Ges. f. dentale Anat. u. Path. Düsseldorf, 23./24. Sept. 1926. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 25, S. 512.

Pflüger, Zur Pathogenese der follikularen Zysten. D. Ges. f. dentale Anat. u. Path. Düsseldorf, 23./24. Sept. 1926. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 25, S. 513.

—, **H.,** Histologische Untersuchungsbefunde an einem angeborenen Zahn. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 44, 1926, 21, S. 784.

Pollak, R., Meningo-Enzephalitis, Pachymeningitis der mittleren Schädelgrube, Thrombose der Vena jugularis interna und des Sinus cavernosus nach eitriger Peritonsillitis. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1328.

Precht, Experimentelle Untersuchungen über orale Sepsis und elektive Lokalisation. D. Ges. f. dentale Anat. u. Path. Düsseldorf, 23./24. Sept. 1926. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 25, S. 513.

Reaves, J. U., Leukoplakia buccalis. Report of a case. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 7, S. 395.

Rywkind, A., Ueber Zementablagerung in den Wurzelkanälen und der Pulpakammer. Ztschr. f. Stomatol., Jg. 24, 1926, 11, S. 924.

Schlack, H., Neues für die Zahnheilkunde aus der Pädiatrie. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 44, 1926, 23, S. 868.

Schmidhuber, Ein Fall von Emphysem der Wange nach Extraktion eines unteren Weisheitszahnes. Zahnärztl. Rundschau, 49, 1926, S. 854.

Siegmund, H., Ueber eine neue Gruppe von glykogenspeichernden Plattenepithelgeschwülsten der Mundhöhle und über den Glykogengehalt der Mundhöhlenschleimhaut. D. Ges. f. dentale Anat. u. Pathol., Düsseldorf, 23./24. Sept. 1926. D. Zahnärztl. Wochenschr., 25, 1926, S. 516.

Stammers, F. A. R., Pre-auricular fistulae. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 359.

Trebitsch, F., Die fokale Infektion in der Sitzg. d. Ges. f. Zahnheilk., Berlin, 18. Nov. 1926. Bericht. Zahnärztl. Rundsch., 51, 1926, S. 888.

Unglaube, A., Experimentelle Zahnkeimschädigung am Dauergebiß. D. Monatschr. f. Zahnheilk., Jg. 44, 1926, 23, S. 857.

Ullmann, K., Ueber einen Fall von chronisch-akuter aphthöser Mundschleimhautaffektion (Oidiomykose) bei einer 58jährigen Pemphiguskranken. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 274.

Weidenreich, Fr., Ueber die Beziehungen zwischen Zahn, Alveolarwand und Kiefer. Knochenstudien, VI. Teil. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 3/4, S. 420.
Weski, Beiträge zur Histologie des Zements. D. Ges. f. dentale Anat. u. Path., Düsseldorf, 23./24. September 1926. D. Zahnärztl. Wochenschr., 25, 1926, S. 511.
Willner, Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der Zahnpulpa. D. Ges. f. dentale Anat. u. Path., Düsseldorf, 23./24. September 1926. D. Zahnärztl. Wochenschr., 25, 1926, S. 518.
Wolf, H., Retentio dentis in processu condyloideo. Ztschr. f. Stomatol., Jg. 24, 1926, S. 966.
Zeiger, K., Das Problem der Vererbung am Zahn- und Kieferapparat. Ztschr. f. zahnärztl. Orthop., Jg. 18, 1926, 4, S. 106.
Zurhelle, E., Isolierte Dermatosen der Mundschleimhaut. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **21**, 9/10, S. 545.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Angerer, Ueber Veränderungen im Magen und Darm im Anschluß an Gastroenterostomie. 2. Tag. Ver. alpenl. Chir. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 51, S. 3230.
Barber, H., Ulcer of jejunum. Annal. of the surg., **84**, 1926, 4, S. 621. (Gute Abb. Schm.)
Baumecker, Ueber seltenere Wurmfortsatzveränderungen bei chronischer Appendizitis. Med. Ver. Greifswald, 16. Juni 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 48, S. 1866.
Baumgartner, E. A. and **Smith, G. D.,** The monitia psilosis as a cause of tropical sprue. Amer. journ. of trop. med., **6**, 1926, 6, S. 433.
Becher, E., Das Verhalten einiger Darmfäulnisprodukte im Organismus. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 345.
Bender, K. W., Kongenitale Anomalien als Ursache von Darmverschluß. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 193.
Berg, H. H., Ueber das Verhalten des Schleimhautreliefs im Magen bei verschiedenen Erkrankungen. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 384.
Brasch, Spontane Darmausschaltung des Coecums. Med. Klin., 1926, Nr. 51, S. 1956.
Brewer, G. E. and **Meleney, F. L.,** Progressive gangraenous infection of the skin and subcutaneous tissues, following operation for acute perforative appendicitis. Annal. of surg., **84**, 1926, 3, S. 438.
Carlson, G. W. and **Marshall, V. T.,** Intestinal obstruction following appendectomy. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 583.
Caulfield, E. S., Familial incidence of pyloric stenosis. Amer. journ. dis. of childr., **32**, 1926, 5, S. 706.
Ciminata, A., La sécrétion du „fundus" de l'estomac provoqué pas des excitants chimiques appliqués sur la uniquense de la pars pilorica, dans un chien porteur de deux petits estomac à la Pawlow. Arch. ital. de biol., **76**, 1926, 1, S. 38.
Colmers, F., Ueber spastischen Ileus. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2205.
Deaver, J. B., Intestinal obstruction. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 571.
Demel, Wechselbeziehungen des Speichels zur Magenpathologie auf Grund von eigenen tierexperimentellen und klinischen Untersuchungen. Ver. alpenl. Chir., 2. Tag. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 51, S. 3237.
Demjanow, G. S., Ueber die Appendicitis malarica. Centralbl. f. Bakt. usw., **100**, I. Orig., 7/8, S. 348.
Drevermann, P., Ueber Pericolitis. Med. Klin., 1926, Nr. 52, S. 1985.
Dudley, G. S., Paralytic ileus as a complication of acute appendicitis. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 729.
Dührssen, Ileus nach Genuß von Pilzen. Ges. f. Chir., Berlin, 11. Oktober 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 49, S. 1904.
Fränkel, A., Appendizitis und Appendostase. Berl. med. Ges., 10. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2051.
Fuß, H., Ueber einen Fall von blutendem Ulkus in einem Meckelschen Divertikel. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 3/5, S. 336.
Gäbert, E., Ueber Magensyphilis. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 398.
Gey, R., Appendizitis und entzündlicher Mesenterialtumor. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 3/5, S. 341.

Hamdi, H., Drei Horto- und Phytobezoarfälle beim Menschen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2122.
Hardin, R. M., Diverticulosis of the descending colon (7 Fälle). Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 753.
Herrmann, Zur Wirkung des Ileusgiftes. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3176.
Hersfeld, B., Ein Fall von Atresie des Oesophagus und Kommunikation desselben mit der Trachea beim neugeborenen Kinde. Centralbl. f. Gyn., 1926, 48, S. 3076.
Hirsch-Mamroth, P. und **Cohn, S.,** Megacolon congenitum und Anus anomalis vestibularis. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2125.
Hohlweg, H., Die Gastritis als selbständiges klinisches Krankheitsbild und ihre Beziehungen zum Ulkus. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2103.
Holler, G. und **Blöch, J.,** Ueber Abweichungen des Chlorstoffwechsels bei Sekretionsstörungen des Magens. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 1485.
Jackson, R. H., Congenital construction of the duodenum due to an abnormal fold of the anterior mesogastrium. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 723.
Kalk, H., Die Differenzierung der Achylien des Magens. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 393.
Kampmeier, R. H., Duodenal diverticulum. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 590.
Koopmann, H. und **Krüger, E.,** Ueber die „chronische Ruhr". Med. Klin., 1926, Nr. 52, S. 1993.
Körner, K., Einfall von „parenchymatöser" gastrointestinaler Blutung mit tödlichem Ausgang. Arch. f. Verdauungskrankh., **39**, 3/4, S. 177.
Konjetzny, G. E. und **Puhl, H.,** Das sog. Ulcus pepticum des Magens der Absatzkälber. Virch. Arch., **262**, 3, S. 615.
Lange, F. und **Jahn, D.,** Die Temperaturen des gesunden und kranken Magens. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 380.
Margarucci, O. e **Stoppato,** Occlusione intestinale. Roma, Societá Tipograph, A. Mancio, 1926.
Menninger, W. C., Mechanical factors in chronic appendicitis. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 591.
Noltmann, E., Oesophagusatresie mit angeborenen Varizen und Trachealfistel unter dem klinischen Bild der Malaena neonatorum vera. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **90**, 2, S. 260.
Orator, V., Die Pathogenese der Magen-Duodenalgeschwüre im Lichte der neueren Forschung. Krankheitsforschg., **3**, 6, S. 490.
Outerbridghe, G. W., Cystic lesions of possible endometrial origin in the appendix. A report of four cases. Amer. journ. of obstetr. and gynec., **10**, 1925, 4, S 545.
Palier, E., Die endokrine Aetiologie des Magengeschwüres und seine Behandlung mit Nebenschilddrüsenpräparaten. Arch. f. Verdauungskrankh., **39**, 3/4, S. 212.
Pick, L., Ueber Magenkarzinom mit besonderer Art der Metastasenbildung. 6. Tag. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh., 13./16. Oktober 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2048.
Porter, W. B. and **Mc Kinney, J. T.,** Phytobezoar diospyri virgrianae with report of a case. Amer. journ. of the med. scienc., **172**, 1926, 5, S. 703.
Potoschnig, G., Akute Magenerweiterung bei Abdominaltyphus. Centrålbl. f. Chir., 1926, Nr. 49, S. 3091.
Pratje, A., Form und Lage der Speiseröhre des lebenden Menschen, ein Beitrag zur Topographie des Mediastinums. I. Die Form der Speiseröhre. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 3/4, S. 2[illegible]9.
Seidlin, S. M., Congenital duodenal septum with obstruction. Bull. John Hopk. Hosp., **37**, 1925, 5, S. 328.
Spackman, J. G., Perforation of a jejunal diverticulum. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 778.
Stallmann, Chronic intus susception in children. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 735.
Vinson, P. P., Moore, A. B. and **Bowing, H. H.,** Haemangioma of the esophagus. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 417.
Walker, G. F., A case of splenic anemia, illustrated a rare and fatal complicating of splenectomy. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 367. (Tod an geplatzten Oesophagusvarix. Schöne Abb. Schm.)

Weitsäcker, V. v., Der neurotische Aufbau bei den Magen- und Darmerkrankungen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2103; Nr. 51, S. 2150.
Zadek, J., Darmulzera und Strikturen bei perniziöser Anämie. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2165.
Zipper, Zur Frage des Gallensteinileus. Ver. alpenl. Chir., 2. Tag. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 51, S. 3238.

Peritoneum.

Cordua, R., Multiple Psammonskörnerbildung im Netz, der Serosa, den Tuben bei Pelveoperitonitis tuberculosa. Virch. Arch., **262**, 3, S. 783.
Danforth, W. C., Adenomyoma of the abdominal wall. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 630.
Föderl, V., Ein echtes Nabeladenom. Ein Beitrag zur Frage der endometroiden Heterotopien. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **138**, 2, S. 255.
Freund, E., Der physiologische Nabelbruch bei Talpa europaea. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1/2, S. 172.
Gleich, M., Subphrenic abscess. Report of two cases in children. Arch. of pediatr., **43**, 1926, 11, S. 732.
Hendriock, Abgekapselte Askarisreste unter dem Bilde subseröser Myome. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51, S. 3274.
Hulisch, M., Eventeratio diaphragmatica nach Geburtslähmung des N. phrenicus. Wien. Ges. f. inn. Med. usw., 27. Oktober 1926. Wien. med. Wochenschr., 1926. Nr. 48, S. 1430.
de Josselin de Jong, R., Zur Frage der Endometritis resp. Deciduosis externa (peritonealis). Virch. Arch., **262**, 3, S. 735.
Ladd, W. E., Two cases of omental cyst and one of mesenteric cyst. Amer. journ. dis. of childr., **32**, 1926, 5, S. 701.
Lebedenko, W., Laparatomie und Plexus solaris. Virch. Arch., **262**, 2, S. 424.
Meyenburg, v., Meconium Peritonitis. Ges. Aerzte, Zürich, 28. Januar 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1228.
Rowley, W. N., Report of a case of inguinal hernia complicated by hernia of the ovaries and tubes. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 709.
Ryan, W. J., Cyste of the omentum. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 567.
Sampson, A., Inguinal endometrious (often reported as endometrial tissues in the groin, adenomyma in the groin, and adenomyoma of the round ligament). Amer. journ. of obstetr. and gynec., **10**, 1925, 4, S. 462.
Wangensteen, O. H., On the significance of the escape of sterile bile in to the peritoneal cavity. Annal. of surg., **89**, 1926, 5, S. 691.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Abell, J., Acute pancreatitis. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 561.
Arndt, Pankreas-Diabetes beim Säugling. Ver. westd. Path. 4. Juli 1926, Wiesbaden. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38** 11/12, S. 589.
Barber, W. H., Cholecystitis and its relation to pancreatitis. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, Nr. 20, S. 1635.
Beer, E., Analogies between the biliary tract and the urinary tract. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 517.
Biesenberger, H., Leberabszeß und Osteomyelitis nach Magenoperation. Wien. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1424.
Boyden, E. A., The accessory gall — bladder — an embryological and comparative study of aberrant biliary vesicles occuring in man and the domestic mammals. Amer. journ. of anat., **38**, 1926, 2, S. 177.
Bruce, H. A., Association of cholecystitis with duodenal ulcer. Annal. of surg., **48**, 1926, 3, S. 387.
Cole, W. H., Copher, G. H. and **Kodama, S.,** Some new phases of the physiology of the biliary tract. Annal. of surg., **84**, 1926, 3, S. 343.
Douglas, J., Strictures and operative injuries of the bile duct. Annal. of surg., **84**, 1926, 3, S. 392.
Elman, R. and **Mc Canghan, J.,** The fatal effect of the complete loss of pancreatic juice. Proc. soc. exp. biol. and med., **24**, 1926, 1, S. 99.
Friedenwald, J. and **Cullen, Th. S.,** Pancreatic cysts, with the report of seven cases. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 3, S. 314.
Friedrich, H., Der klinische Wert der Cholecystographie. Die konzentrationsschwache Gallenblase. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2107.

Graham, E. A., New developments in our knowledge of the gall bladder. Amer. journ. of the med. scienc., **172**, 1926, 5, S. 625.
Griffith, F. R. and **Friedmann, B.**, Hemophilia in cats after denervation of the liver. Proc. soc. exp. biol. and med. **24**, 1926, 1, S. 64.
Grunert, A., Ueber Stieldrehung der Gallenblase. Arch. f. klin. Chir., **143**, 2, S. 527.
Hechtmann, G., Die gegenseitigen Beziehungen zwischen Gallenblasenerkrankungen und der sekretorischen Funktion des Magen und des Pankreas. Arch. f. Verdauungskrankh., **39**, 3/4, S. 219.
Herxheimer, G., Pankreas-Zellinseln und Insulin nach Unterbindung der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2298.
Heyd, Acute catarrhal jaundice-local necrosis of the liver. Transact. New York surg. soc., 18. April 1926. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 771.
Judd, E. H., Stricture of the common bile duct. Annal. of surg., **84**, 1926, 3, S. 404.
Kostićoh, Echinococcus im Prankreas. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 48, S. 3042.
Laira, W. R., **Brugh, B. F.** and **Wilkerson, W. V.**, Liver function studies and their clinical correlations. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 703.
Lenhartz, H. und **Gürich, H.**, Aneurysma- und Gummibildung in der Leber bei sekundärer Lues. Virch. Arch. **262**, 2, S. 416.
Mayo, Ch. H., The gall-bladder of 1926. Annal. of surg., **84**, 1926, 3, S. 358.
Meyer-Bisch, R., Untersuchungen des intermediären Natrium- und Chlorstoffwechsels am pankreaslosen Hund und ihre Bedeutung für die Klinik des Diabetes mellitus. Verh. d. D. Ges. für inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 309.
Miloh, H., Hydrops of the gall-bladder in a infant. Annal. of surg. **84**, 1926, 3, S. 415.
Müller, H., Zur Lehre von den Pankreaszysten. Arch. f. klin. Chir., **143**, 2, S. 285.
—, **W.**, Eine Beobachtung von akuter Cholecystitis bei einem vierjährigen Kind. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 49, S. 3092.
Moáz, G., Pankreassteine. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 51, S. 3217.
Pesch, K. L., Beitrag zur Bakteriologie der Gallenwege. Wiss. med. Ges. Köln., 5. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2192.
Petermann, J., Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Arch. f. klin. Chir., **143**, 2, S. 403.
Pfuhl, W., Experimentelle Untersuchungen über die Kupfferschen Sternzellen der Leber. I. Mitteilung: Die verschiedenen Formen der Sternzellen, ihre Lage in den Leberkapillaren und ihre allgemeine Biologie. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1/2, S. 90.
Richardson, E. P., Surgical adspects of certain phases of liver function Annal. of surg., **84**, 1926, 3, S. 352.
Risak, E., Ueber polypöse Tumoren der Gallenblase. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 382.
Sommer, R., Ueber papiläre Neubildungen in der Gallenblase und den Gallenwegen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 357.
Steinmetzger, K., Experimentelle Untersuchungen über Cholagoga. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1418.
Volkmann, J., Ueber kalkmilchartige Galle. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2014.
Wackerle, L., Zur Frage der Cystenleber. Virch. Arch. **262**, 2, S. 508.
Zypkin, S. M., Ueber die biliäre Cirrhose und ihre Beziehungen zu sonstigen Formen der Lebercirrhose. Virch. Arch. **262**, 3, S. 791.

Harnapparat.

Allen, Reconstructions of glomeruli from a case of chronic diffuse Glomerulonephritis. Anat. Record, **34**, 1926, 1, S. 41.
Arnold, W., Ein seiner Form und Entstehung nach ungewöhnlicher Nierenstein. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 288.
Baker, S. L. and **Dodds, E. C.**, Obstruction of the renal tubules during the excretion of haemoglobin. Brit. journ. of exp. path., **6**, 1925, 5, S. 247.
Barney, Intramural carcinoma of the dome of the bladder. Journ. of urol., **16**, 1926, 5, S. 369.
Beilin, L. M., Non-specific Urethritis. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 8, S. 463.

Blaustein, N., Angioneurotic oedema of entire genitourinary system. Journ. of urol., **16**, 1926, 5, S. 379.
Braude, J., Zur Frage über die Nierenausschaltung mittels Ureterknotung nach Ureterresektion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 90.
Bretschneider, R., Ueber zwei Fälle von Nierentumoren, nebst einigen kritischen Bemerkungen über Diagnose, Prognose und Therapie derselben. Centralbl. f. Gyn., 1926, 49, S. 3134.
Brickel, A. C. S., Ectopia vesicae. Anat. Record, **34**, 1926, 1, S. 1.
Brown, D. A., Ureterocele. Journ. of urol., **16**, 1926, 5, S. 363.
Burger, K., Beitrag zur Mißbildungslehre der Harnorgane. Centralbl. f. Gyn., 1926, 49. S. 3128.
Covel, W. P., Quantitative cytological studies on the renal tubules. 1. The nucleocytoplasmatic ratio. Anat. Record, **34**, 1926, 2, S. 61.
Cutler, J. M., Foral infection and renal disease. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 9, S. 540.
Day, R. V., Pathology of the female urethra. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 7, S. 413.
Dore, J., Renal tuberculosis in acute form. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 7, S. 410.
Falci, E., La tuberculose renale de l'infant (fréquence, évolution, prognostic) comparée a celle de l'adulte. Journ. d'urol., **20**, 1925, 4, S. 300.
Fischer, Experimentelle Untersuchungen über die Nierendurchblutung. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3174.
Gagstatter, Angeborene Dilatation des Harnleiters und des Nierenbeckens. Ges. d. Aerzte Wien, 26. November 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926. Nr. 49, S. 1433.
Glass, E., Seltene zehntägige Anurie bei Glomerulonephritis subacuta ohne Oedeme (Nierendekapsulation). Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2193.
Gottesmann, J. M. and **Gottesmann, J.**, The effect of nephrectomy and suprarenalectomy in the rat of resistance. Proc. soc. exp. biol. and med., **24**, 1926, 1, S. 45.
Hartmann, F. W., Bolliger, A. and **Doub, H. P.**, Experimental nephritis produced by irradiation. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 487.
Helmholz, H. F., Neuromuscular dysfunction of the bladder as a cause of chronic pyelitis in childhood. Amer. journ. dis. of childr., **32**, 1926, 5, S. 682.
Kairis, Z., Experimentelle Studien über die Folgen der Steineinklemmung im Ureter. Arch. f. klin. Chir., **143**, 2, S. 439.
Kaltermann, E., Ein Fall von Nierendystopie bei hochgradiger Genitalhypoplasie und -tuberkulose. Centralbl. f. Gyn., 1926, 49, S. 3138.
Keynes, G., Papilloma of the renal pelvis diagnosed by pyelography. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 373. (Schöne Abb. Schm.)
Kubig, G., Doppelte Urethra. Centralbl. f. Gyn., 1926, 49, S. 3125.
Lipschütz, B., Renal arterial variations and extraperitoneal abdominal nephrectomy. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 525.
Looney, W. W. and **Dodd, D. L.**, An ektopic (pelvic) completely fused (cake) kidney associated with various anomalies of the abdominal viscera. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 522.
Malartre, J., Un cas rare de péricystite suppurée chez un vieil urinaire. Journ. d'urol., **20**, 1925, 4, S. 320.
Meltzer, M., Papillary carcinoma of the renal pelvis. Journ. of urol., **16**. 1926, 5, S. 335.
Mésoáros, K., Nierenstein und Nierentuberkulose. Arch. f. klin. Chir., **143**, 2, S. 413.
Meyenburg, v., Xanthomatöse Pyelonephritis bei Nierenstein. Ges. Aerzte Zürich, 28. Januar 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1228.
Meyer, P., Pyelitis gravidarum. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 109.
Meyers, J. L., Bladder disturbances in lesions of the nervous system. Journ. of nerv. and. ment. dis., **64**, 1926, 4, S. 321.
Mixter, Ch. G., Urinary obstructions in childhood. Annal. of surg., **84**, 1926. 4, S. 533.
Moschkowitz, E., Problems in renal pathology. Amer. journ. of med. scienc. **172**, 1926, 3, S. 469.
Muschat, M., Musculus spiralis papillae. The milking muscle of the renal papilla. Journ. of urol., **16**, 1926, 5, S. 351.

Newburgh, L. H. and **Marsh, Ph. L.**, Renal injuries by amino-acids. Arch. of. int. med., **30**, 1925, 5, S. 682.
Parade, G. W., Das Massenverhältnis von Mark zu Rinde in der Niere des Kindes. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1/2, S. 165.
Parmenter, F. J. and **Leutenegger, C.**, Retention of urine in children with and without demonstrable cause. Amer. journ. dis. of childr., **32**, 1926, 5, S. 692.
Pick, L., Läßt sich der Nebennierenursprung hypernephrotischer Nierengeschwülste beweisen?. Berl. med. Ges., 10. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2051.
Posner, H. L., Primäres Ureterkarzinom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 86.
Pütter, A., Die Drei-Drüsentheorie der Harnbereitung. Berlin, Springer, 1926, 173 S.
Pugh, W. S., Stricture of the female urethra. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 22, S. 1790.
Reiche, F., Zur Pathogenese der Pyelitis acuta. Med. Klin., 1926, Nr. 48, S. 1838.
Roche, A. E., Vesical calculus with paraffin nucleus. Lancet, **211**, 1926, S. 902.
Rosenberg, M., Die Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin, Karger, 1927.
Scheele, K., Pyelographische Studien über Bewegungen der Niere, des Nierenbeckens und der Harnleiter. Ztschr. f. Urolog., **20**, 11, S. 801.
Schmidt, A., Zur Peristaltik des menschlichen Nierenbeckens. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 325.
Scholl, A. J., Cohabitation, colon bacillary, urinary tractus infection. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 22, S. 1794.
Schwarzmann, E. M., Experimentelle Untersuchungen zur Frage über die Ureterknotung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 103.
Taterka, H., Ueber Steinbildung in den Nieren nach Wirbelsäulenverletzungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 3—5, S. 661.
Ward, O. R., Urinary calculi composed of bacteria. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 230.

Männliche Geschlechtsorgane.

Boykin, Sarcoma of the prostata gland. Annal. of surg., **84**, 1926, 3, S. 460.
Hempel, E., Ueber Prostataabszesse und deren Eröffnung durch die Wilmssche Operation. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2163.
Lubash, S., Cysts of the appendix testis simulating other conditions of the scrotum. Urolog. and Cutan. Review, **30**, 1926, 6, S. 340.
Milian, Abscès gonococcique du raphée de la verge. Bull. soc. franc. derm. syphil. 1926, 7, S. 469.
Sievers, R., Anomalien am Penis. Ihre Beziehungen zur Hypospadie und ihre Deutung. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 3/5, S. 286.
Wilensky, A. O., Carcinoma of the penis. Journ. of urol., **16**, 1926, 5, S. 391.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Brakeley, E. and **Farr, Ch. E.**, Ruptured Graafian follicle or corpus luteum cyst simulating acute appendicitis. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 580.
Cohn, M., Die vasokonstriktorische Neurose der weiblichen Brustwarze. Med. Klin. 1926, Nr. 52, S. 1988.
Culbertson, C., Erosion of the cervix uteri. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 22, S. 1808.
Denk, W., Gutartige und bösartige Erkrankungen der Brustdrüse. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49. Sonderbeil. a. d. Fortbild. K. d. Wien. Med. Fak.
Dyke, S. C., A bony tumour of the breast. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 323.
Fox, B. and **Röbblee, M. A.**, Tuberculosis of the mammary gland. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 678.
Frankl, O., Adenomyosis uteri. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 680.
Franqué, v. O., Die anatomische und histologische Einteilung der primären Uteruskarzinome. Med. Klin. 1926, Nr. 48, S. 1840.

Gellhorn, G., Syphilis of the cervix. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 22, S. 1812.
Graves, W. P., Relationship of ectopic adenomyomata to ovarian function. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 665.
Gusnar, v. K., Fibrosis mammae diffusa beim Mann. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 3/5, S. 171.
Jolkin, M., Ein Fall von Cervixschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1926. 48, S. 3071.
Jung, M., Ueber den Begriff des Uterus pseudounicornis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 131.
Keene, F. E., Perforating ovarian cysts (Sampson's) with invasion of the bladder wall. Report of two cases. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925. 5. S. 619.
Klemperer, G., Metrorrhagien aus Thrombopenie und ihre Behandlung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 35.
Koster, W., Spontaneous rupture of sarcoma of the ovary. Report of a case. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 716.
Küstner, H., Hypoplasie der weiblichen Genitalien durch Unterernährung in den Entwicklungsjahren. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 3, S. 257.
Lévy, G., Cancer en cuirasse chez un homme (épithelioma glandulaire du sein). Bull. soc. franc. dermat. syphil., 1926, 7, S. 541.
Liebe, W., Ueber Verschleppung von Blasenmolenteilen in die Vagina. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. **90**, 2, S. 294.
Malcolm, W. A., Report of a case of uterus didelphys. Amer. journ. ob stetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 712.
Mason, N. and **Ricker, M. P.**, Inversion of the uterus after childbirth, with report of a case. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 671.
Mayer, A., Sterilität und Konstitution. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 21.
Miller, C. F., Chronic endocervicitis. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 21, S. 1695.
Neumann, H. O., Eine angeborene kystomartige Bildung des rechten Ovarium. Monatsschr., f. Geb. u. Gyn. **75**, 1/2, S. 123.
Norris, Ch. C. and **Vogt, E.**, Malignant ovarian neoplasms. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 684.
Pautrier, L.-M. et **Glasser, R.**, Leukoplasie et Kraniosis vulvae. Bull. soc. franc. dermat. syphil., 1926, 7, S. 592.
Sampson, S. A., Heterotopic or misplaced endometrial tissue. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 648.
Scheyer, H. E., Ueber die Lipoide der Tube. Virch. Arch. **262**, 3, S. 712.
Schmidt, H. R., Spindelzellensarkom der weiblichen Urethra. Centralbl. f. Gyn., 1926, 49, S. 3122.
Stein, A., Further observations of syphiloma vulvae, with the report of an additional case. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 5, S. 633.
Stellakalu, A., Zur Kenntnis der blastomtösen Teratome des Ovariums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., **90**, 2, S. 313.
Swa, R. H. J. and **Fry, J. B.**, Tuberculosis of the mall breast. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 234.
Teilhaber, A., Die Reiztheorie und die gynäkologischen Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2071.
Vogt, E., Ueber Beziehungen der Erkrankungen des Magendarmkanals zu den Erkrankungen der weiblichen Fortpflanzungsorgane. Med. Klin., 1926, Nr. 51. S. 1949, Nr. 52, S. 1986.
Whithehouse etc., Discussion on causes and treatment of uterine haemorrhage without gross physical signs. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3433, S. 723.
Zorn, W., Ueber die Lumenweite der Pars interstitialis des Eileiters beim Menschen. Centralbl. f. Gyn., 1926, 48, S. 3064.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Altschul, R., Les altérations des cellules radiculaires motrices dans la moelle des epileptiques. Rev. neur., Jg. 23, 1926, T. II, Nr. 5, S. 395.
Berliner, Anatomische Bemerkungen zu tödlich verlaufenen Inanitionspsychosen. (pellagröse Psychosen?) Vortr. Chotzen, Ostd. Ver. f. Psych., 110. Tag. Allg. Ztschr. f. Psych., **85**, 5/6, S. 429.
Böhne, C., Ueber die arterielle Versorgung des Gehirns. 1. Ueber die arterielle Blutversorgung der subkortikalen Ganglien. Ztschr. f. Anat. u. Entwickelungsgesch., **81**, 1/2, S. 151.

Bonvicini, G., Zur Bestimmung der frontalen Grenze des Aphasiegebiets. Wien. med. Wochenschr. 1926, Nr. 45, S. 1329, Nr. 46, S. 1366, Nr. 47, S. 1395.
Bourguignon, G., Faure-Beaulieu, M. et **Cahen, R.**, Altérations de la chronaxie dans un cas de syndrome neuro-anémique, atteinte légère, probablement par répercusson du neurone moteur périphérique. Rev. neurol., **2**, 1926, 4, S. 301.
Bremer, F., W., Zur Aetiologie der Syringomyelie. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 157.
— Klinische Untersuchungen zur Aetiologie der Syringomyelie, des „Status dys raphicus". D. Ztschr. f. Nervenheilk., **95**, 1/6, S. 1.
Creuzfeld, H. G. u. **Metz, A.**, Ueber Gestalt und Tätigkeit der Hortegazellen bei pathologischen Vorgängen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw, **106**, 1/2, S. 18.
Daniépoulu, D., Radovici, A., Carniol, A. et **Aslan, A.**, Recherches sur la circulation périphérique chez l'homme. Recherches sur les vaso-moteurs droits et gauches dans l'hémiplégie capsulaire et les lesions corticales. Journ. de phys. et path. gén., **24**, 1926, 3, S. 541.
Deusch, G., Zur Pathogenese der Spinalerkrankung bei der perniziösen Anämie. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 273.
Ehrenfest, H., New information concerning the causation and the sequelae of intracranial birth lesions. Amer. journ. obstetr. and gynec., **10**, 1925, 4, S. 601.
Emanuel, Befund von Geschwulstzellen im Liquor. Berl. Ges. f. Psych., 28. Juni 1926. Centralbl. f. d. ges. Neurol., **45**, 3/4, S. 287.
Foerster, O., Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Einleitung, Ueberblick, Klinik und Therapie. 16. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. September 1926. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **94**, 1/6, S. 15.
Fuchs, A., Untersuchungen über das qualitative weiße Blutbild (Arneth) und über die leukozytäre Reaktion bei genuiner Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw., **106**, 3/4, S. 214.
Georgi, F., Pathogenese des epileptischen Anfalls. 16. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. September 1926. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **94**, 1/6, S. 96.
—, **Glaser, F., Ohnsorge, K.** und **Winnik, H.**, Zur Frage der humoralen Faktorengruppe bei Ueberlüftungsversuchen unter besonderer Berücksichtigung von Epileptikern. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2397.
Gibbs, Ch. E., The suprarenal cortex and blood cholesterol in dementia praecox. Amer. journ. of psych., **5**, 1925, 2, S. 189.
Mc Glasson and **Keller, W.**, Microscopic condition of spinal cord in pemphigus. Arch. of dermat. and syphil., **12**, 1925, 6, S. 829.
Gorodissky, H., Beitrag zur Biochemie der funktionellen Zustände der Nervenzentren. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2357.
Grant, C. F., Concerning intracranial malignant metastases. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 635.
Greving, Das Zwischenhirn-Hypophysensystem und die Lokalisation vegetativer Funktionen. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 147.
Guillain, G. et **Alajouanine, Th.**, Sur les ossifications et calcifications de la faux du cerveau et leur expression clinique. Rev. neurol., 1926, Jg. 23, T. II, Nr. 5, S. 361.
Guillery, H., Besondere Befunde an hydrozephalen Gehirnen. Virch. Arch., **262**, 2, S. 499.
Harrmann, O., Die Ursachen der antirabischen Paralysen (experimentelle und klinische Beobachtungen). II. u. III. Mitt. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Orig., **100**, 7/8, S. 320 u. 334.
Hausmann, K., Ein Gliom der Infundibulargegend auf dysontogenetischer Grundlage. Virch. Arch., **262**, 3, S. 572.
Henneberg, Meningomyelitis bei sporadischer epidemischer Meningitis. Berl. Ges. f. Psych., 28. Juni 1926. Centralbl. f. d. ges. Neurol. usw., **45**, 3/4, S. 283.
—, Syringomyelie und funikuläre Myelose. Berl. Ges. f. Psych., 28. Juni 1926. Centralbl. f. d. ges. Neurol. usw., **45**, 3/4, S. 283.
—, Maligne Sclerosis multiplex des Halsmarks. Berl. Ges. f. Psych., 28. Juni 1926. Centralbl. f. d. ges. Neurol. usw., **45**, 3/4, S. 283.
Herman, E., Zur Frage der Subarachnoidalblutungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 3—5, S. 667.
Higier, H., Eigenartige Hirnmetastase eines latenten Deciduoma malignum bei einem Mann. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 3—5, S. 653.

Hiller, F., Die Gefäß- und Kapillarversorgung des Zentralnervensystems. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongr., Wiesbaden, 12./15. April 1926, S. 150.

Hindze, B., Die Hirnarterien einiger hervorragender Persönlichkeiten. Anat. Anz., **62**, 1/3, S. 1.

Hirsch, Ueber bulbo-spinale und zerebellare Anfälle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **62**, 2, S. 76. (Hier histologischer Befund einer atypischen Heine-Medinschen Krankheit mit tetanusartigen Anfällen und der einen atypischen Lyssa. Schm.)

Hofmann, H. und **Clauss, O.,** Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von der Muskeldystrophie. (Kombination von Erbscher Dystrophie und spinaler progressiver Muskeldystrophie.) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **106**, 3/4, S. 312.

Hyslop, G. H., Neal, J. B., Kraus, W. M. and **Hillmann, O.,** A case of sporotrichosis meningitis. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 5, S. 726.

Jacobsohn, H., Ueber die Blutgruppenzugehörigkeit der Paralytiker. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 4, S. 810.

Jäger, O., Beschreibung eines Mikrozephalengehirns. Ztschr. f. Konstitutionsl., **12**, 6, S. 728.

Jahnel, F., Ueber das Vorkommen der Spirochaeta Duttoni im Hirngewebe des Menschen (Paralytikers) während der Rekurrensinfektion. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2015.

Itten, H. W., Häufigkeit, Krankheitsdauer und Heilerfolg der wegen progressiver Paralyse in den Irrenanstalten der Schweiz in den Jahren 1910—1915 und 1920—1924 Aufgenommenen. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1142.

Jolly, Ph., Multiple Sklerose bei Kriegsteilnehmern. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52. S. 2206.

Kaltenbach, H., Beitrag zur Entstehungsursache der Paralyse. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2070.

Kasten, M., Die Toxizität des Serums Geisteskranker. Arch. f. Psych., **78**, 5. S. 637.

Kraus, W, et **Weil, A.,** Duplicité de la moelle épimère. Rev. neurol., **2**, 1926, 4, S. 317.

King, J. F. L., Meningitis and encephalitis due to foreign body in the cavernous sinus. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3434, S. 781.

Kroll, M., Zur Lehre von der funikulären Myelitis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **106**, 3/4, S. 282.

Kufs, H., Kritische Betrachtungen über die Frage der primären Krebsentwicklung im Gehirn auf Grund eines Falles von Hirnkarzinose mit bemerkenswertem histologischem Befund. Arch. f. Psych., **78** 5, S. 663.

Leiner, C., Ueber postvakzinale Enzephalitis. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 1490.

Levin, J. J., Intracerebral calcification. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 215.

Lewis, N. D. C., An unusual manifestation of metastatic miliary carcinomatosis of the central nervous system. Amer. journ. of psych., **5**, 1925, 2, S. 171.

Lewy, F. H., Die Bedeutung der Infektion für die Neurologie. 16. Jahresvers. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. September 1926. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **94** 1/6, S. 199.

Linden, A., Studien über Kleinhirnzysten. Bau, Pathogenese und Beziehungen zur Angiomatosis retinae. Arch. path. et microbiol. scand., Suppl. 1, 19.6.

Looney, J. M., The inorganic constituents of the blood of catatonic patients. Amer. journ. of psych., **5**, 1925, 2, S. 213.

Löwenberg, K., Der Liquor cerebrospinalis bei menschlicher Lyssa. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2203.

Lush, J. L., Pregnancy, hyperpiesia and meningitis. Lancet, **211**, 1926, S. 1005.

Mattauschek, E., Echte Neurorezidive und deren Beziehung zur Metalues. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1424.

Meyer, A. W., Ueber die fraglichen sensiblen Fasern der vorderen Wurzeln. Berl. Ges. f. Psych., 28. Juni 1926. Centralbl. f. d. ges. Neurol., **45**, 3/4, S. 288.

—, **O. B.,** Ueber weitere serobiologische Untersuchungen zur Pathogenese der Epilepsie. 16. Jahresvers. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. September 1926. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **94**, 1/6, S. 123.

Neal, B. J., Meningitis caused by bacilli of the colon group. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 5, S. 740.

Nelding, M. N., Diagnostizierte Balkengeschwulst. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., **62**, 2, S. 138. (Gliom mit Riesenzellen. Schm.)
Nelson, S. H., Microscopic appearances of the spinal cord in tetanus. Lancet, **211**, 1926, S. 852.
Neumann, H., Der otitische Hirnabszeß. Jahresk. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 17, 1926, 11, S. 22.
Nonne, M., Letale Rückenmarksschädigung durch intraspinale Salvarsanbehandlung. 16. Jahresvers. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. Sept. 1926, D. Ztschr. f. Nervenheilk., **94**, 1/6, S. 158.
Ostertag, B., Pialzyste. Berl. Ges. f. Psych. usw., 28. Juni 1926. Centralbl. f. d. ges. Neur. usw., **45**, 3/4, S. 280.
Pette, H., Experimentelle Studien über die Wanderung ultravisibler Vira auf dem Nervenweg. 16. Jahresvers. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. Sept. 1926, D. Ztschr. f. Nervenheilk., **94**, 1/6, S. 207.
Pugh, L. P., Epidemic encephalitis in dogs. Lancet, **211**, 1926, S. 950.
Rasdolsky, J., Histologische Veränderungen in dem zentralen und peripherischen Nervensystem der Tiere mit exstirpierten Schild- und Nebenschilddrüsen. Ztschr. f. d. ges. Neur., **106**, 1/2, S. 96.
Raynaud, Lacroix, Brissonnière et Béraud, Les modifications du liquide céphalo-rhachidien au cours de la syphilis chez les musulmans algériens. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph., 1926, 7, S. 520.
Reichmann, V., Zur Frage der traumatischen Entstehung der Epilepsie. 16. Jahresvers. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. Sept. 1926. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **94**, 1/6, S. 177.
Ritter, O., Ueber zwei Fälle von Kompression des Rückenmarks durch varizenartige Gefäßveränderungen der Arachnoidea und Pia mater spinalis. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 339. — **Schmincke, A.**, Pathologisch-anatomischer Befundbericht des in vorstehender Arbeit angeführten zweiten Falles. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 353.
Rotter, Zur Histopathologie der Wilsonschen Krankheit. Ostd. Ver. f. Psych., 110. Tag. Allg. Ztschr. f. Psych., **85**, 5/6, S. 418.
Schultze, Fr., Tuberkulöse Meningitis nach Einwirkung stumpfer Gewalt und Körpererschütterung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2009.
Schuster, Hirnbefunde in zwei Aphasiefällen. Berl. Ges. f. Psych., 28. Juni 1926. Centralbl. f. d. ges. Neur., **45**, 3/4, S. 285.
—, **P.** u. **Taterka, H.**, Beitrag zur Anatomie und Klinik der reinen Worttaubheit. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 3—5, S. 494.
Sevejski, M., Ueber die endokrin-toxische Epilepsie (eine Fragestellung). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 3–5, S. 614.
Spiegel, E. A. u. **Inaba, Ch.**, Zur zentralen Lokalisation von Störungen des Wachzustandes. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2408.
Spielmeyer, W., Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls. Histopathologischer Teil. 16. Jahresvers. Ges. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. Sept. 1926. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **94**, 1/6, S. 54.
—, Versuche der theoretischen Neuroluesforschung zur Lösung therapeutischer Fragen. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med., 38. Kongreß, Wiesbaden, 12./15. April 1926. S. 15.
Stefko, W., Beitrag zur Rassenanatomie des Großhirns. Zytoarchitektonik der Reg. Rolandicae, frontalis, areae striatae und Opercularis bei den Chinesen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1/2, S. 239.
Strecker, H., Die Beziehungen von pathologischen und experimentellen Veränderungen der physikalischen Liquorverhältnisse des Menschen zur Körpertemperatur. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 3—5, S. 347.
Terplan, K., Zur Frage histo-pathologischer Veränderungen in sympathischen Ganglien und deren Bedeutung. Virch. Arch., **262**, 2, S. 431.
Throckmorton, T. B., Glioma of pons Varolii simulating a frontomotor tumor. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 21, S. 1731.
Trendelenburg, W., Oertliche Entstehung und Verlauf des experimentellen Epilepsieanfalls. 16. Jahresvers. Ges. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. Sept. 1926. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **94**, 1/6, S. 58.
Tretiakoff, C. et **César, O.**, Étude histochimique des composés du fer dans l'écorce cérébrale et cérebelleuse des aliénés. Rev. neurol., **2**, 1926, 3, S. 220.
Warner, F. A., A Contribution to the histopathology of amyotrophic lateral sclerosis. Journ. of nerv. and ment. dis., **64**, 1926, 3, S. 229.

Weimann, W., Gehirnveränderungen bei akuter und chronischer Morphiumvergiftung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **105**, 3—5, S. 704.
Zollinger, F., Tuberkulöse Meningitis und Trauma. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, 1209.
Zweifel, C., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hemichorea. In.-Diss. Basel, 1926.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Aichel, Zur Frage der Entstehung abnormer Schädelformen. Med. Ges. Kiel, 18. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2232.
Alexander, L. and **Seddon, H. J.**, A case of cervical dislocation and paraplegia with recovery. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 365.
Critschley, M., Sprengels deformity with Paraplegia. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 243.
Dejerine, J., Dystrophie osseuse par aplasie de la substance spongieuse du corps basilaire de l'occipital. Rev. neurol., **2**, 1926, **4**, S. 281.
Engelmann, Zur Aetiologie und Pathogenese der Hüftverrenkung. Ver. alpenl. Chir., 2. Tag. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 51, S. 3242.
Gold, Ueber Lunatummalakie. Ver. alpenl. Chir., 2. Tag. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 51, S. 3241.
Hesse, F., Ein Beitrag zur 'Anatomie und Therapie der Schenkelhalsbrüche. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 6, S. 361.
His, W., Die Gelenkerkrankungen während der Klimax. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 26.
Jacob, M., Zum Entstehungsmechanismus des Calcaneussporns. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 6, S. 433.
Jessner, M., Ueber syphilitische iuxtaartikuläre Knotenbildungen. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 132.
Kehl, Beitrag zur Frage nach der Ursache der freien Gelenkkörper im Kniegelenk. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, 1926. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 50, S. 3180.
Kirsch, J., Hemihypoplasia faciei. Berl. Ges. f. Psych., 28. Juni 1926. Centralbl. f. d. ges. Neur., **45**, 3/4, S. 284.
König, Ueber Abbauvorgänge am gebrochenen Knochen. Phys. med. Ges., Würzburg, 11. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2099.
Koch, W., Ueber verknöcherte Sehnen bei Makropus. Anat. Anz., **62**, 7/8, S. 138.
Lang, F. J. und **Häupl, K.**, Beiträge zur Kenntnis der Entstehung der Ostitis fibrosa. Virch. Arch., **262**, 2, S. 383.
Mandl, F., Klinisches und Experimentelles zur Frage der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir., **143**, 2, S. 245.
Menninger, W. C., Congenital syphilis and giantism. Endocrinology, **10**, 1926, 4, S. 405.
Mühsam, R., Zur Frage des Hallux valgus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 65.
Pelizäeus, O., Zwei Fälle von Ganglion des äußeren und ein Fall von Ganglion des inneren Meniscus. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 6, S. 426.
Reinberg, H., Zur Frage über die II. Köhlersche Krankheit und das Konstitutionsproblem. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 49, S. 3101.
Riddel, J. and **Wilson, W. Ch.**, Ossifying haematoma of the femur following contusion. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 374.
Ross, J. P., Atrophic disease of the shoulder-joint. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 206.
Rowlands, R. P., Myeloma and cavitics in bone. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 224.
Schmidt, A., Histologische Untersuchungen bei Pseudarthrose nach medialer Schenkelhalsfraktur. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 305.
Simon, St., Ueber Schleimbeutelformen am Schultergelenk des Menschen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 3/4, S. 389.
Smith, S., Fracture of the fibula without symptoms. Brit. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 364.
Todd, A. T., Syphilitic arthritis. Brit. med. journ. of surg., **14**, 1926, Nr. 54, S. 260.
Webb, R. C., Kienboch's disease of the semilunar bone. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 763.

Wilensky, A. O., The pathogenesis of end results of the lesions of acute osteomyelitis. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 651.
Wittek, Verletzungen der Kreuzbänder. Ver. alpenl. Chir., 2. Tag. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 51, S. 3239.
Wülfing, M., Ueber Osteochondritis ischio-pubica. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 6, S. 413.

Muskeln.

Glaesner, Myositis ossificans. Ges. f. Chir., Berlin, 11. Oktober 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 49, S. 1904.
Hahn, E., Die zystische Mamma und ihre Vorstufen bei jungen Frauen. Virch. Arch., **262**, 2, S. 531.
Meyer, P., Dystrophische Muskelverkalkung und -verknöcherung („Myositis ossificans neurotica") und „Kalkmetastasen" der Nieren nach Querschnittsläsion des Rückenmarks. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 233.

Haut.

Balzer, F., La purpura annularis téléangiectodes de Majocchi. Ann. de derm. syph., 1926, 10, S. 529.
Brauer, A., Ueber Keratoma dissipatum naeviforme palmare et plantare und Keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantare. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 404.
Burnier et **Rejstk**, Un cas de granulome annulaire. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 480.
Byrne, J., Varicose ulcer: Mechanisme of its causation and cure, with notes on the associated pain and pupil inequility. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 1926, 4, S. 553.
Cannon, A. B. and **Ornstein, G. G.**, The tubercle bacillus as an etiologic factor in lupus erythematosus. Arch. of derm. and syph., **12**, 1925, 5, S. 691.
Chatellier, L., Kyste du méat chez un hérédo-syphilitique. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 506.
Combes, F. C., Lupus verrucosus. Report of a case secondary to tuberculosis hip-disease. Urol. and cutan. rev., **30**, 1926, S. 409.
Danforth, C. H., Studies in hair with special reference to hypertrichosis. Arch. of derm. and syph., **12**, 1925, 5, S. 528.
Dissa et **Pooeto, J. G.**, Papillomes multiples des commissures labiales et de la langue et papillome de la joue développé sur kératose sénile. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 583.
Dombrowski, A., Ein Fall von Anonychia congenita mit Assimilation der Phalangen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2108.
Falchi, G., Beitrag zur Kenntnis der Dermatomykosen. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 427.
Felke und **Nagell, H.**, Zur Frage der Aetiologie des Pemphigus vulgaris. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2067.
Foerster, H. R., Sporotrichosis, an occupational dermatosis. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, Nr. 20, S. 1605.
Freudenthal, W., Verruca senilis und Keratoma senile. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 505.
Fuhs, Kongenitale Dyskeratose mit Kornealveränderungen. Wien. derm. Ges., 21. Oktober 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 1408.
Gelbjerg-Hansen, G., Necrosis adiposa neonatorum oder die sogenannte Sclerodermia neonatorum. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 91.
Grün, E., Zur Histologie der Gichtknoten. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 3.
Gutierez, P. D., Late of tertiary manifestations of yaws. Arch. of derm. and syph., **12**, 1925, 4, S. 465.
Hahn, F. V. v., Kolloidwissenschaft und Dermatologie. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **21**, 7/8, S. 385.
Hasselmann, C. M., Zur Histologie der Prurigo nodularis (Lichen obtusus corneus). Derm. Wochenschr., 1926, 48, S. 1723.
Heine, J., Ueber ein eigenartiges Krankheitsbild von diffuser Sklerosis der Haut und innerer Organe. Virch. Arch., **262**, 2, S. 351.
Heinrichsbauer, F., Ueber angeborene Hautdefekte beim Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 3, S. 267.

Hertzler, A. E., Fibrosarcomatous tumors of the skin of the tissue. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 489.
Jager, Th., So-called colloid degeneration of the skin. Arch. of derm. and syph., **12**, 1925, S. 629.
Jeanselme et **Burnier,** Un cas de Bouton d'Orient. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 479.
Jordan, A. und **Latko, U.,** Ein Beitrag zu den strichförmigen Dermatosen. Derm. Wochenschr., 1926, 50, S. 1791.
Kauffmann, H., Ueber Furunkelmetastasen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **138**, 2, S. 276.
Khoór, E., Pemphigus und Kolloidstruma. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 1.
Kleinberg, S., Paraffinoma of the knee. Annal. of surg., **84**, 1926, 4, S. 616.
Lacroix, De la cholestérinémie et de la cholestérinie dans le psoriasis. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 515.
Latzel, R., Tumorartige Bildungen im Anschlusse an Erythema multiforme und Septikämien. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1446.
Lauda, E. u. **Rezek, Ph.,** Zur Histopathologie des Herpes simplex. Virch. Arch., **262**, 3, S. 827.
— u. **Stöhr, D.,** Zur Frage des varizellösen Zoster. Monatsschr. f. Kinderheilk., **34**, 2, S. 97.
Lévy, G., Concrétions calculaires des mains. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 589.
Levy-Franckel, A. and **Juster, E.,** The role played by disturbances of the sympathetic nervous system and of the endocrine glands in the pathogenesis of cutanous affections. Urolog. and cutan. review, **30**, 1926, 6, S. 327.
Lortat-Jakob et **Legrain,** Un cas de poikilodermie atrophiante réticulaire de la face et du cou. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 470.
Maloney, E. R., Miliary lichen planus. Arch. of derm. and syph., **12**, 1925, 5, S. 657.
O'Malley, C. K., Skin allergy in Syphilis. Urolog. and cutan. review, **30**, 1926, 5, S. 311.
Masson, P. et **Gunsett, A.,** Un cas de dermato-myosarcome traité par le radium. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 574.
— et —, Un cas de tumeurs leucémiques. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 546.
Mayeda, T., Eine seltene Hautgeschwürsbildung nach der Appendektomie. D. Ztschr. f. Chir., **199**, 3/5, S. 350.
Melczer, N., Beiträge zur Kenntnis der Fermente der menschlichen Haut. Derm. Ztschr., **49**, 4, S. 252.
Milian et **Lambert,** Pseudoxanthome élastique et lésions érythémato-papuleuses initiales. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 466.
Pautrier, Lévy et **Diss, A.,** Epithelioma en nid d'abeille de la joue, histologiquement baso-cellulaire. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 564.
—, **L.-M.,** —, **G.** et **Ullmo, A.,** Deux cas de syphilis secondaire à plaques cutaneo-muqueuses hypertrophiques périvulvaires, avec absence de tréponémes dans les lésions et réactions de Bordet-Wassermann et Hecht négatives. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 595.
Pawloff, P. A., Zur Kasuistik der Kyrleschen Krankheit. Ein Fall von Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 34.
Pesnet, J., Ueber einen Fall von Sklerodermie und Hautverkalkung. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 337.
Pick, E., Erythrodermia leucaemica. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 415.
Ramel, E., Cancroïdes multiples de la face et des extrémités. Epithéliome spino-cellulaire végétant en nappe, d'aspect pagétoïde dans la région sternale. Guérison par la roentgentherapie. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 566.
—, Sarcomatose idiopathique hémorrhagique (Kaposi). Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 557.
—, Epithélioma spino-cellulaire de la région frontale; métastase dans la parotide droite. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 561.
Richter, W., Beitrag zur Erythrodermie congenitale ichthyosiforme (Brocq). Arch. f. Dem. Syph., **152**, 1, S. 239.

Roederer, J. et **Diss, A.**, Un cas d'idradénomes éruptifs. Bull. soc. franc. derm. syph., 1926, 7, S. 582.
Sachs, O., Zur Frage der zirkumskripten bindegewebigen Hautveränderungen. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 273.
Selisky, A. B., Zur Histologie der Creeping Disease. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 123.
Shelmire, B., Thrush infections of the skin. Arch. of derm. and syph., **12**, 1925, 6, S. 789.
Steiner, R., Sarkoide Tumoren im Anschluß an intramuskuläre Hg-Paraffininjektionen. Derm. Wochenschr., 1926, 48, S. 1724.
Vohwinkel, K. H., Beitrag zur Kenntnis der trophoneurotischen Hautgangrän. Arch. f. Derm. Syph., **152**. 1, S. 75.
Vörner, H., Bemerkungen zu der Arbeit von Merenlender: Beiträge zur Kenntnis der Cutis verticis gyrata und über die Cutis v. g. latens. Dieses Arch., **149**, 3, S. 564. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 111. — **Merenlender**, Schlußwort. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 1, S. 112.
Watt, J. A., On erythema nodosum and its association with tuberculosis. Brit. journ. of tuberc., **19**, 1925, 1, S. 37.
Woolf, M. S., Leuconychia striata. Arch. of derm. and syph., **12**, 1925, S. 519.

Sinnesorgane.

Balod, K., Zur Kenntnis der Hornhautzysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 639.
Beauvieux et **Dupas, J.**, Étude anatomo-topographique et histologique du ganglion ophthalmique chez l'homme et divers animaux. Arch. d'ophthalm., **43**, 1926, 11, S. 641.
Benedict, W. L., Blepharochalasis. Journ. amer. med. assoc., **87**, 1926, 21, S. 1735.
Birnbacher, Th., Berichte über die deutsche ophthalmologische Literatur. Anatomie des Auges. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 1925, 5, S. 290.
Cords, R., Ueber den Berufsstar. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 5, S. 251.
Elschnig-Ghon, Croupöse conjunctivitis. Ver. deutsch. Aerzte Prag, 5. November 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 52, S. 2017.
Feilchenfeldt, W., Tintenstiftverletzungen des Auges. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2124.
Fleischer, Ein zweiter Fall von subretinaler Bindegewebsbildung. Ophth. Ges. Wien, 18. Oktober 1926. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 722.
Frieberg, T., Ein Fall einer Thränensackzyste. Act. ophthalm., **4**, 1, S. 28.
Gange, A. und **Dubonoher, H.**, Sarcome mélanique du limbe et sarcomatose cutanée généralisée secondaire. Arch. d'ophthalm., **43**, 1926, 11, S. 672.
Grüter, Ergebnisse in der Herpes- und Varizellenforschung unter besonderer Berücksichtigung des Auges. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Sept. 1926. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 5, S. 296.
Herschendörfer, M. P., Pigment changes in the conjunctiva of the lids in trachoma. Amer. journ. of ophthalm., **9**, 11, S. 812.
Hoffmann, H., Zur Frage der intravitalen Existenz des Glaskörperchenkanals beim Menschen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 641.
Jendralski, F., Die Körnerkrankheit in Oberschlesien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 653.
Jess, Die Pigmenteinlagerung in der Linse bei Pseudosklerose im histologischen Schnitt. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Sept. 1926. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 5, S. 305.
Igersheimer, J., Kongenitale Lues und Auge. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 2314.
Köppel, Perlschnurartige Pigmentstreifen in der Netzhaut. Ophth. Ges. Wien, 18. Oktober 1926. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 721.
Krainer, H., Episcleritis metastatica bei Karbunkel. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 47, S. 1392.
Lent, E. J. and **Lyon, M. B.**, Hemangioma of the choroid. Amer. journ. of ophthalm., **9**, 11, S. 804.
Lindner-Comberg, Einschlußerkrankungen des Auges. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Sept. 1296. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 5, S. 294.
Maillard, Ein Fall von degenerativer Hornhautveränderung bei Myotoniekatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 647.

Marchesani, Die drei Gliaarten in der Retina und im Sehnerven. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Sept. 1926. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 5, S. 303.
Motto, P., Siderosis bulbi. Amer. journ. of ophthalm., **9**, 11, S. 801.
Neame, H. and **Wolff, E.,** Endothelioma of the optic nerve. Brit. journ. of ophthalm., **9**, 1925, 12, S. 609.
Orlandi, N., Granulom der Conjuctiva durch „Rhinosporidium seeberi". (Erstmalige Beobachtung in Europa). Virch. Arch., **262**, 2, S. 314.
Passow, A., Ueber die pathologische Wirkung des Lichtes auf das Auge. Jahresk. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 17, 1926, 11, S. 1.
Peyrelonque, de E., Expophthalmos pulsatile. Ligature de la carotide primitive. guérison. Arch. d'ophthalm., **43**, 1926, 11, S. 684.
Pitsch, K., Knochenbildung in der Linse des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 536.
Poleff, L., Zur Kenntnis der epithelialen Tumoren der Hornhaut. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 48, S. 2256.
Romeick, Arterielle Gefäßsperre der Maculagegend und Papillitis bei Nebenhöhlenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 661.
Seisiger, J., Zwei klinisch bemerkenswerte Fälle von Lidanthrax. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 5, S. 264.
Spanlang, H., Ueber die Endstadien der Periphlebitis retinalis. Ztschr. f. Augenheilk., **60**, 5, S. 272.
— Doppelseitige symmetrische Hornhautveränderung bei Keratoma palmare et plantare hereditarium. Ophth. Ges. Wien, 18. Okt. 1926. Klin. Monatbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 722.
Stähli, J., Symphatische Tumoren an beiden Augen. Schweiz. ophth. Ges., 19. Jahresvers. 1926. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 715.
Stiefler, G., Zur Klinik und Pathogenese des Syndroms der blauen Skleren. 16. Jahresvers. d. Nervenärzte, Düsseldorf, 24./26. Sept. 1926. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **94**, 1/6, S. 260.
Streif, J., Pigmentsternchengruppen auf der hinteren Linsenkapsel als Spur der membrana capsularis in einem Fall von einseitiger Aniridie und Retinapigmentmangel und Vorderblattanomalie der Iris am anderen Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11. S. 609.
Theobald, P., Dacryocanaliculitis cystica. Ein Beitrag zur Kenntnis der Blenorrhoe der Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 649.
Tilley, J. H., Exophthalmos: the mechanism of its production in exophthalmic goitre. Annal. of surg., **84**, 1926, 5, S. 647.
Velhagen, C., Eine sehr seltene Form der Netzhautablösung im Inneren eines sympathisierenden Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 644.
Vogt, A., Klinisches und Anatomisches über den Pseudosklerosenring der Hornhaut. Schweiz. ophth. Ges., 19. Jahresvers. 1926, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 709.
Weisner, P., Ein weiterer Fall von Neuritis retrobulbaris bei Encephalitis epidemica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, 11, S. 666.
Williamson-Noble, F. A., Inflammatory pseudo-tumour of the orbit. Brit. journ. of ophthalm., **10**, 1926, 2, S. 65.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bettmann, S., Zur Verwertung daktyloskopischer Verfahren. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1/2, S. 262.
Byloff, F., Fünffacher Giftmord. Arch. f. Kriminologie, **79**, 4, S. 220.
Fürbringer, Zur Würdigung der Gefahren des Tabakrauchens. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 48, S. 2020.
Gerfeld, Die gerichtsärztliche Beurteilung der Morphiumvergiftung. Allg. Ztschr. f. Psych., **85**, 5/6, S. 309.
Gerich, O., Zur Kasuistik des kriminellen Aborts. Med. Klin., 1926, Nr. 50, S. 1922.
Heitzmann, O., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen bei experimentellen Toxizitätsversuchen mit Spirocid (Stovarsol) und Tréparsol. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 2, S. 344.
Herman, T. und **Sachs, A.,** Ueber die Wirkungsweise des Phlorhizins. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 49, S. 1414.

Klostermann, M., Ueber den Nachweis kleinster Bleimengen in Organen auf chemischem und spektrographischem Weg. Naturwissenschaften, 1926, 48/49, S. 1116.
Kollert, V. und **Rezek, Ph.**, Beitrag zur Histologie der Saponinvergiftung. Organveränderungen beim Kaninchen nach intravenöser Zufuhr von Primulasäure und Elatiorsaponin. Virch. Arch., **262**, 3, S. 838.
Labes, R., Der Mechanismus der Arsenwasserstoffvergiftung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 2152 u. Nr. 52, S. 2192.
Liepmann, W., Leichengeburt bei Ichthyosauriern. Eine paläobiologische Studie. Sitzungsber., Heidelberg. Akad. d. Wiss. math. nat. Kl., 1296, 6. Abh.
Macco, G. A-di., Modifications de la pression artérielle et de la respiration dans les transfusions par l'action de l'acide éthylique. Arch. ital. de biol., **76**, 1926, 1, S. 67.
Maleikah, Zur Frage des Alkoholismus. Arch. f. Psych., **78**, 5, S. 694.
Reichel, H., Die Bedeutung der Blutgruppenuntersuchung für die Beurteilung der Vaterschaft bestimmter Männer. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 45, S. 1323.
Sorup, Odontoskopie, ein Beitrag zur zahnärztlichen Kriminalistik. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, Jg. 44, 21, S. 777.
Steiner, M., Menstruation und Selbstmord. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2120.
Strassmann, F., Der gegenwärtige Stand der Lungenprobe. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1/2, S. 47.
—, **G.**, Zur Beurteilung von Tötungsdelikten unter Alkoholwirkung. Allg. Ztschr. f. Psych., **85**, 5/6, S. 371.
—, Soll bei Vergiftungsverdacht per os mit der Bauchhöhlensektion begonnen werden? Zugleich ein Beitrag zur fälschlichen Annahme einer Vergiftung. Aerztl. Sachverst. Ztg., Jg. 32, Nr. 23, S. 321.
Straub, W., Die Genußgifte. Naturwissenschaften, 1926, 48/49, S. 1091.
Tiling, K., Chronische Arsenvergiftung durch eine Tapete, Purpura rheumatica. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 2126.

Mißbildungsliteratur von 1922—1924.

Zusammengestellt von **H. E. Anders**-Freiburg.

Vorbemerkung.

Die nachfolgende Literaturzusammenstellung bildet die Forsetzung des im 34. Bande dieses Centralblattes veröffentlichten Mißbildungsliteratur-Verzeichnisses (1914—1921) und umfaßt die Jahre 1922—1924. Ihr Umfang beweist das sich in weiten Kreisen immer mehr steigernde Interesse für die Teratologie: nicht nur, daß von seiten der Fachkollegen Mißbildungen häufiger bearbeitet werden, auch die Vertreter der Normalen Anatomie, der Entwicklungsmechanik und der Zoologie, besonders soweit sie experimentell arbeiten, werden geradezu gezwungen, sich mit der Pathologie der Entwicklung zu beschäftigen, treten ihnen doch als Ergebnis ihrer Experimente — es sei nur an die so bedeutungsvollen Untersuchungen der Spemannschen Schule erinnert — sehr häufig Mißbildungen entgegen, deren Untersuchung für die entsprechenden beim Menschen zu beobachtenden Abweichungen von der Entwicklungsnorm wertvollste Aufschlüsse gibt.

Um den Untersuchern so die Möglichkeit einer vergleichenden Untersuchung zu geben, ist denn auch alles, was in den Grenzgebieten der Medizin über unser Gebiet gearbeitet worden ist, weitgehendst berücksichtigt, ohne daß jedoch der Anspruch auf absolute Vollständigkeit erhoben werden könnte.

H. E. A.

Inhaltsverzeichnis.

4. Auge.
5. Doppelbildungen.
6. Experimentelle Mißbildungslehre.
7. Gallenwege und Leber.
8. Geschlechtsorgane:
   I. Männliche.
   II. Weibliche.
9. Geschwülste (dysontogenetische), Teratome, fetale Inklusionen, branchiogene Geschwülste usw.:
   I. Allgemeines.
   II. Im Bereich des kranialen Körperendes.
   III. Im Bereich der Brust- und Bauchhöhle.
   IV. Im Bereich des weiblichen Genitaltraktus.
   V. Im Bereich des kaudalen Körperendes.
10. Harnbereitende und harnableitende Organe:
   I. Niere und Nierenbecken.
   II. Ureteren.
   III. Blase.
   IV. Urethra.
Anhang: V. Nebennieren.
11. Haut.
12. Hermaphroditismus.
13. Herz- und große Gefäße:
   I. Transposition, Septumdefekte, kongenitale Stenosen.
   II. Arterien.
   III. Venen.
14. Magen-Darmkanal:
   I. Oesophagus.
   II. Magen.
   III. Duodenum.
   IV. Jejunum-Ileum.
   V. Kolon.
   VI. Mesenterium.
   VII. Zwerchfell.
   VIII. Hernien.
   IX. Bauchspalten.
15. Milz und Lymphknoten.
16. Muskulatur.
17. Nervensystem.
18. Ohr.
19. Pankreas.
20. Riesen- und Zwergwuchs.
21. Schilddrüse und Thymus.
22. Situs inversus.
23. Skelettsystem:
   I. Allgemeines.
   II. Defektbildungen.
   III. Wirbelsäule.
   IV. Thorax.
   V. Polydaktylie, Syndaktylie usw.
   VI. Schädelskelett.
24. Zähne.

---

1. Amniogene Mißbildungen.

Coenen, Drei Tage altes Kind mit einer kleinapfelgroßen Geschwulst unter der Nase (amniotisches Abschnürungsstück). Breslau, Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur, Februar 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 30, S. 1025.

Greil, A., Ueber die teratogenetische Bedeutung der Progenese des Amnions. Anat. Anz., Bd. 53, 1920, Nr. 4.

Heidler, Demonstration eines neugeborenen Kindes mit Verschlußdefekt an Oberlippe, Gaumen. Außerdem Schnürfurchen und Syndaktylien an den oberen und unteren Extremitäten, sowie amniotische Stränge an der Plazenta. Geburts-

hilfl.-gynäkol. Gesellschaft Wien, 13. Dezember 1921. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 7.
Joest, E., Demonstration amniogener Mißbildungen bei Tieren. Bericht über die wissenschaftliche Tagung der Vereinigung mitteldeutscher Pathologen am 23. April 1922 in Dresden. Orig., Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 57.
Kuh, R., Kongenitale Amputation der rechten Hand. Verein der Aerzte Prag, 20. Januar 1922. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 11, S. 555.
Peiser, F., Ein Fall von angeborenem Klumpfuß mit amniotischen Abschnürungen. In.-Diss. Breslau, 1924.
Wohlfahrt, H., Ueber eine seltene amniogene Mißbildung. In.-Diss. Breslau, 1923.
Zechmeister, F., Beiträge zur Frage der amniotischen Mißbildungen. Ztschr. f. ges. Anat., 2. Abt., Bd. 10, 1924, H. 3.

2. Allgemeines.

Alverdes, F., Ueber das Manifestwerden der ererbten Anlage einer Abnormität (Nach Untersuchungen an Zyklops.) Biol. Centralbl., Bd. 40, 1920, Nr. 10.
Bolk, L., Angeborene Abweichungen im Lichte der Fötalisationstheorie. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Münch. med. Wochenschr., 69. Jg., 1922, Nr. 48, S. 1675.
Cords, Demonstration multipler Hemmungsmißbildungen. Med.-wissenschaftl. Gesellschaft an der Universität Köln, 3. Februar 1922. Münch. med. Wochenschr., 69. Jg., 1922, Nr. 11, S. 414.
Culp, Vererbung und Mißbildung. Virch. Arch., Bd. 229, 1921.
Deeg, Zwei seltene Fälle von angeborenen Mißbildungen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 126, 1922, H. 2/3.
Ellerbroek, N., Einige interessante angeborene Mißbildungen. Centralbl. f. Gynäkol., 1922, Nr. 22. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 25, S. 944.
Esau, P., Seltene angeborene Mißbildungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 118 (Festschr. f. A. Bier), 1921, S. 917.
Faure, Ch., Sur un très jeune embryon anormal. Compt. rend. des séances de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 15.
Fetscher, R., Ueber die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol., Bd. 14, 1922.
Greil, A., Ueber die teratogenetische Bedeutung der Progenese des Amnions. Anat. Anz., Bd. 53, 1920, Nr. 4.
—, Allgemeine Entstehungsbedingungen kongenitaler Erkrankungen und Konstitutionsanomalien, insbesondere der Geschwulstdisposition. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 44, S. 1471.
—, Richtlinien der Konstitutionspathologie. Bedeutung der Gestationstoxonosen. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 46, 1922, Nr 17.
Grote, L. R., Ueber vererbliche Polydaktylie. Ztschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2, Ztschr. f. Konstitutionsl, Bd. 9, 1923, H. 1.
Gruber, G. B., Ueber Mißbildungen. Aerztl. Kreisverein Mainz, 6. und 13. Dez. 1921. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 6, S. 218.
Guyer, M. F., Immune sera and certain biological problems. Americ. naturalist., Bd. 55, 1921, Nr. 637.
Harris, H. A., A Foetus presenting a Combination of rare Anomalies. Journ. Anat. London, Bd. 57, 1922.
Heim, Demonstration: In Steißlage geborene Mißgeburt. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Berlin, 16. Februar 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 16, S. 768.
Hueter, Demonstration einer Mißbildung. Altonaer ärztlicher Verein, 26. Oktober 1921. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 7, S. 253.
Issajew, W., Vererbungsstudien an tierischen Chimären. Biol. Centralbl., Bd. 43, 1923, H. 2.
Jacobsohn, E., Zur Lehre von der Entstehung angeborener Mißbildungen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 27, H. 1. Münch. med. Wochenschr., 70. Jg., 1923, Nr. 50, S. 1492.
Joest, E., Zur Frage der biologischen Einteilung der Mißbildungen. Virch. Arch. f. path. Anat., Bd. 234, 1921, H. 2—3, S. 501—509. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 192.
Kirch-Hertel, Maria, Tuberöse Hirnsklerose mit verschiedenartigen Mißbildungen und Geschwülsten. Orig. Centralbl. f. allgem. Path., Sonderbd. zu Bd. 33, S. 65.

Körbitz, A., Ueber die Einteilung der Anomalien. Ztschr. f. zahnärztl. Orthopädie, Jg. 13, 1921, H. 1.
Lahm, Demonstration fötaler Mißbildungen. XVII. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Innsbruck vom 7. bis 10. Juni 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 28, S. 1058.
Lücker, F. K., Ueber Vererbung von Mißbildungen, insbesondere Hasenscharte und Polydaktylie, und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 66, 1924, H. 6. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 32, S. 1106.
Morgan, Th. H., Some possible bearings of genetics on pathology. Lancester, New era printing company, 1922.
Przibram, H., Die Bruch-Dreifachbildung im Tierreich. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 48, 1921, H. 1/3.
Rumpel, A., Ueber identische Mißbildungen, besonders Hypospadie, bei eineiigen Zwillingen, über die Entstehung und morphologische Bedeutung des Frenulum praeputii, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der ersten Entstehung und dem Wiederverschwinden erblicher Mißbildungen. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 25, 1921, H. 1.
Schmincke, Demonstration einer mißbildeten Frühgeburt. Med.-naturwissensch. Verein Tübingen. Sitzung vom 23. Juli 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 37/38, S. 1781.
Schultz, A. H., Zygodactyly and its inheritance. Journ. of heredity, Bd. 13, Nr. 31922.
Schulze, Werner, Zur Kausalität von Mißbildungen. Physikalisch-medizinische Gesellschaft zu Würzburg. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 11, S 350.
Sieben, Hubert, Ueber eine seltene Mißbildung. Derm. Wochenschr., 1921, Nr. 5. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S 183.
Silfvast, J., Ueber die Beziehungen des mütterlichen Organismus zum Embryo, experimentell geprüft durch die Kontrolle des Ueberganges vom komplementablenkenden und präzipitierenden Immunkörpern im Verlaufe der Schwangerschaft von der Mutter auf die Frucht bei Immunisierung mit Linsensubstanz. Ein Beitrag der primären Ursachen von Mißbildungen bei Säugern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 69, 1923.
Sumner, F. B. and **Huestis, R. R.,** Bilateral asymmetry and its relation to certain problems of genetics. Genetics., Bd. 6, 1921, Nr. 5.

3. Atmungswege.

I. Nasen-Rachenraum.

Anthon, Ueber Anomalien im Bereich des Kehlkopfeingangs. Oto-laryngol. Ges. Berlin, 161, 21, 23. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 16, S. 764.
Binnerts, A., Einseitige Choanalatresie bei einem Säugling von 3 Monaten. Arch. f. Laryng. u. Rhinol., Bd. 34, S. 324. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 399.
Brüggemann, Demonstration: Angeborenes Diaphragma im Kehlkopf. Med. Ges. Gießen, 6. Febr. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 22, S. 1046.
Bumba, J., Submuköse Gaumenspalte. Verein deutscher Aerzte, Prag, 3. Febr. 1922. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 14, S. 707.
—, Ein Fall von Abnormität der Cartilago cricoidea. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 1, 1922.
Esau, P., Mediane Nasenspalte bei angeborenem Dermoid. Fortschr. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 31, H. 2/3.
—, Verwachsung der Zungenspitze mit dem harten Gaumen (bei einem 8 Tage alten Mädchen). Ztschr. f. klin. Chir., Bd. 118. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 14, S. 519.
Glaus, A., Ueber einen myxomatösen kavernösen Polypen der Nasengegend als Teilerscheinung multipler Bildungsfehler bei einer Frucht des 9. Monats. Arch. f. Laryngol., Bd. 34, 1921, H. 1. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 153.
Grossmann, B., Ueber das Vorkommen von Geschmacksknospen an der Vorderwand der Pars laryngea pharyngis beim Menschen. Monatsschr f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., Supplementbd., Festschr. M. Hajek. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 85, 1922, Nr. 5, S. 114.

Hellmann, K., Ein malignes Chordom des Nasenrachenraumes. Verhandl. der Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1921, S. 111. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S 364.

v. Liebermann, Th., Seltene Mißbildung der Nasenflügel. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 7, S. 307.

Menyhárd, J., Ein seltener Fall von Nasenmißbildung. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 106, H. 2 u. 3. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 32, S. 1107.

Nager, F. R., Ueber intranasale Enzephalozelen. Schweiz. med. Wochenschr., 1922, H. 21. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 385.

Pichler, J., Demonstration eines Säuglings mit einer doppelten Nase. Ges. der Aerzte in Wien, Okt. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 47, S. 1648.

Settelen, M. E., Ueber kongenitale Larynxatresie. Arch. f. Laryng. u. Rhinol., Bd. 34, S. 3(3. Ref. Centralbl. f. allgem. Path, Bd. 32, S. 360.

Sieg, H. L., Congenital Imperforate Larynx: A rare Anomaly. Journ. of the Americ. Med. Assoc., Vol. 79, 1922, Nr. 8.

Wegelin, C., Zur Genese der intralaryngotrachealen Struma. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Sonderbd. zu Bd. 33, S. 73. Bücheranzeige. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 138.

II. Trachea und Bronchien.

Bigler, Ueber Trachealmißbildungen. Verein schweizer. Hals- u. Ohrenärzte. Sitzung v. 30. Juni u. 1. Juli 1923. Klin. Wochenschr, Jg. 2, 1923, Nr. 43, S. 2005.

Gold, E., Ueber Bronchuszysten und deren Entstehung. Zieglers Beiträge z. path. Anat. u allgem. Path., 1921, Bd. 68, H. 2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr 19, S. 719.

Sankott, A. M., Ueber einen Fall mit angeborener Enge der Trachea und der Bronchien, Fehlen der Paries membranacea tracheae, Divertikelbildung usw. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 48, 1922, Nr. 47, S. 1569. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 21, S. 990.

III. Lunge.

Alth, Tumorartige Mißbildung der Lunge. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 30. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 41, S. 1442.

Berblinger, Angeborene Bronchiektasen, sog. Sacklunge. Med. Gesellsch. Jena, 20. Juni 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 31, S. 1935.

Nuzzi, Contributo alla conoscenza delle Anomalie polmonari nell' infanzia e spezialmente negli eredoluetici. (Lappungsanomalien der Lungen). Studium, Napoli. — S. Arcangelo a Baiano, 11, 1921, Nr. 7, 1. Ref. Centralbl. f. allgem. Path, Bd. 33, S. 136.

Oudendal, A. J. F., Ueber Epithelproliferationen und Zysten in den Lungen. Virch. Arch., Bd. 244.

Pineda, E. V., Accessory Lung, Report of a case. Philippine Journ. Science. 24/1, 1924.

Roloff, W., Ein Fall von Nebenlunge. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 205.

Sternberg, C., Demonstration eines Falles von Hyperplasie der Lunge. Bericht über die Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Göttingen vom 16.—18. April 1923. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 591.

Wermbter, Angeborene Hyperplasie des Lungengewebes mit gleichzeitigem „Hydrops universalis". Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 255.

Wilke, Dreilappigkeit der linken, Siebenlappigkeit der rechten Lunge. Bochum. Med. Ges., 18. Jan. 1922. Dtsche Med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 15, S. 509.

IV. Halsfisteln.

Belinoff, S., Fistula congenitalis auriculae bilateralis kombiniert mit Fistula branchiogenes colli bilateralis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 56, 1922, H. 4.

Blaesen, Kongenitale mediale und laterale Halsfistel. Ztschr. f. Chir., Bd. 167, H. 1 u. 2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 4, S. 134.

Kampmeier, O. F., A stricking case of asymmetry in the thyreoid region associated with the occurence of a branchial cyst. Anat. record., Bd. 22, H. 5, S. 311—316.

4. Auge.

Barbieri, N. A., Présence de la rétine et absence des nerfs optiques chez les monstres anencéphales. Cpt. rend. hebdom. des séanc. de l'acad. des scienc., Bd. 177, 1923.

Becker, Linksseitiger Exophthalmus congenitus eines mikrophthalmischen Auges bei orbitalem Kavernom, rechtseitiger Mikrophthalmus congenitus. (Demonstration). Jena, 43. Versammlung d. Deutsch. Ophthalmolog. Ges., 8.—10. Juni 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 34, S. 1156.

—, Ein Fall von linksseitigem Exophthalmus congenitus und rechtsseitigem Mikrophthalmus congenitus. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden, 24. Okt. 1921. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 4, S. 137.

Best, Zur Frage der Zyklopie und der Arhinenzephalie. Zieglers Beitr., 67, 1920, S. 437—457. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 273.

Birch-Hirschfeld, Aniridia oculi utriusque. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 48, 1922, Nr. 10.

Clausen, W., Kongenitaler Enophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 68, April—Maiheft. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 25, S. 851.

Elschnig, Angeborene Anomalien der Lider im Kindesalter. Verein deutscher Aerzte in Prag, Jan. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 6, S 219.

—, Mißbildung der Lidspalte. Verein deutscher Aerzte in Prag, 18. Nov. 1921. Wien. klin. Wochenschr., 1922, Jg. 35, Nr. 2, S. 45.

Fischel, A., Ueber normale und abnormale Entwicklung des Auges. I. Ueber Art und Ort der ersten Augenanlage sowie über die formale und kausale Genese der Zyklopie. II. Zur Entwicklungsmechanik der Linse. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organism., Bd. 49, 1921, H. 3/4.

Gérard, G., De l'ectopie congénitale des points lacrymaux inférieurs. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 16.

Ginsberg, Eine Mißbildung der Netzhaut bei Netzhautgliom. Berlin, Augenärztliche Ges., 18. Mai 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 39, S. 1328.

Guyer, M. F. and **E. A. Smith,** Transmission of eye-defects induced in rabbits by means of lens-sensitized fowl-serum. Proc. of the nat. acad. of sciences. (U. S. A.) Bd. 6, 1920, Nr. 3.

Heine, Ektodermale Bildungen im Augeninnern. Jena, 43. Versamml. d. Deutsch. Ophthalmolog. Ges., 8.—10. Juni 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr 33, S. 1124.

Hertwig, G., Experimentell durch Schädigung der Samenfäden erzeugte Augenmißbildungen bei Froschlarven. Anat. Anz., Bd. 54, Erg. H. 1921.

Hippel, von, Ungewöhnliche Heteropie markhaltiger Nervenfasern. 44. Versamml. d. Deutsch. Ophthalmolog. Ges. i. Heidelberg v. 12.—14. Juni 1924. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 36, S. 1258.

Humphrey, R. R., A case of cyclopia in homo. Anat. Record, Bd. 28, 1924, Nr. 3.

Kleinsasser, Demonstriert einen 8 jährigen Knaben mit Megalocornea. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. i. Wien, Pädiatrische Sektion. Sitzg. v. 24. Nov. 1921. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 3.

Klopstock, A., Familiäres Vorkommen von Zyklopie und Arhinenzephalie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 56, H. 1/2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 5, S. 172.

Kolmer, W., Ueber den Befund einer zweiten Linse (Spontanlentoidbildung) im Auge eines Welses. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 46, 1920, H. 1.

Kornilowitsch, N. P., Komplette Zyklopie bei einem ausgetragenen Kinde. Verhandlungen d. Tagung Petersburger u. Moskauer Pathologenges. zur Feier des 100 jähr. Geburtstages von R. Virchow. Bericht. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 650.

Kraus, Demonstration: Angeborene doppelseitige Aniridie. Nürnberger med. Ges. u. Polikl. 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 13, S. 410.

Kubik, J., Idiotypischer doppelseitiger kompletter Anophthalmus infolge von Aplasie des Vorder- und Mittelhirns bei einem 12 Tage alten Kaninchenembryo. Graefes Arch., 112, H. 2. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 44, S. 1402.

Leitner, Angeborenes Ektropium beider oberen Augenlider. Danzig, Nordostdeutsche Ges. f. Gynäk., 24. Juni 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 46, S. 1568.

Lenz, G., Die Sehsphäre bei Mißbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 108, 1922, Heft 1/2.

Lindberg, J. G., Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den Embryo bei der Naphthalinvergiftung. Experimentelle Untersuchungen über das Auftreten von α-Naphthol im Fruchtwasser und im Embryonalblut, ein Beitrag zur Genese der künstlichen Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 104, 1921, H. 3.

Meisner, Ein Kopf eines 7monatlichen Fötus, der die seltene Mißbildung einer Zyklopie mit Rüsselbildung aufwies. Berlin, Augenärztl. Ges., 18. Mai 1922, Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 39, 1328.

—, Demonstrationen zur Mißbildungslehre: a) Zyklopie mit Rüsselbildung. b) Embryontoxon posterius (Axenfeld). c) Membrana pupill. persev. bei gleichzeitiger Luxatio lentis und Glaskörpervorfall in die vordere Kammer. Berliner augenärztl. Ges., 22. November 1922. Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 6, S. 277.

Peters, A., Angeborene Trübungen und Staphylom der Hornhaut. Mitteilungsbl. f. Augenheilk., 70, Mai-Juniheft. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 34, S. 1134.

Petersen, H., Bildung einer überzähligen Linse bei Rana temporaria. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 47, 1920.

Pillat, Arteria hyaloidea persistens mit geknicktem Verlaufe. Ophthalm. Ges. in Wien, 20. Febr. 1922. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 15, S. 758.

Rabaud, E., Le cerveau et la rétine des anencéphales. Cpt. rend. hebdom. des séanc. de l'acad. des scienc. Bd. 177, 1923.

Seefelder, Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Kammerbucht. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 103, 1920, S. 1.

v. Szily, A., Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde. I. Morphogenese des Sehnerveneintritts und des „Fächers" beim Hühnchen als Beispiel für den Typus „Vögel". Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 107, 1922, H. 2/3.

Velhagen, Atypisches Coloboma iridis congenitum beim Vater, Aniridia congenita bei den Kindern. Orig. Mittlg. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923 Nr. 15, S 475.

Triepel, H., Ein doppelseitiger Anophthalmus. Weitgehende Selbstdifferenzierung. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 47, 1920, H. 1 u. 2.

5. Doppelbildungen.

Arey, L. B., Chorionic fusion and augmented twinning in the human tube. Anat. record, Bd. 23, 1922, Nr. 1.

—, Direct proof of the monocygotic origin of human identical twins. Anat. record, Bd. 23, 1922, Nr. 4.

Arndt, H. J., Zur Kenntnis der tierischen Doppelmißbildungen. (Cephalothorakopagus monosymmetros monoprosopus von der Ziege.) Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 255.

Bing, L., Ueber einen Thorakopagus, speziell über seine Herzverhältnisse. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 242.

Bishop, M., The nervous system of a two-headed pig embryo. Journ. of comp. neurol. Bd. 32, 1921, Nr. 4.

Corner, G. W., The morphological theory of monochorionic twins as illustrated by a series of supposed early twin embryos of the pig. Bull. of the Johns Hopkins hosp. Bd. 33, 1922, Nr. 381.

Dahlberg, G., Twins and heredity. Hereditas. Bd. 4, H. 1/2, 1923.

Fuchs, F., Ein Fall von Dicephalus tribrachius. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 239.

Garn, W., Ueber einen Fall von Thorakopagus. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 17, S. 647.

Gilfrich, Th., Ein Fall von Thorakopagus mit angeborenem „Ligamentum infundibulo-pelvicum". Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 63, H. 1. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, 1923, Nr. 25, S. 820.

Goetsch, W., Tierische Chimären und künstliche Individualitäten. Naturwissenschaften. Jg. 11, 1923, H. 18.

Goldschmidt, R., Ein Beitrag zur Analyse der Doppelmißbildungen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 47, 1921, H. 4.

Gorn, W., Fall von Thorakopagus. Klin. Wochenschr., Nr. 15. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 18, S. 603.

Gruber, G. B., Ueber einige Akardier. Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., Bd 69. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 31, S. 1165.

Hérouard, E., Les monstres doubles du scyphistome. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences, Bd. 170, 1920, Nr. 5.

Junginger, Kephalo-Thorapagus syncephalus asymmetros und die Behandlung des Hydramnion. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, Nr. 5, 1923.

Kafka, V., Ein Fall von Craniopagus. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 5, 1920, H. 4/6.

Lecène, P., Un cas de triorchidie vraie chez l'homme. Annales Anat. Path.. Bd. 1, 1924, Nr. 1.

Lillie, F. R., Supplementary notes on twins in cattle. Biol. bull. of the marine biol. laborat., Bd. 44, 1923, Nr. 2.

Ludwig, E., Ueber den Haarstrich eineiiger Zwillinge. Anat. Anz., Bd. 55, 1922, Nr. 1.

Meyer, Robert, Ueber einen Fall von Ileoischiopagus und über die formalgenetische Bedeutung des einseitigen Nabelarterienmangels bei Mißbildungen. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 46, 1922, Nr. 23, S. 930/940, Fig. 1.

—, Zur Kenntnis der Ileoischiopagen. Zentralbl. f. Gynäkol., 1922, Nr. 39. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, 1922, Nr. 42, S. 1491.

—, Demonstration zweier Ischiopagen. Berlin, Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 24, III, 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 19, S. 647.

—, a) Zwei Fälle von eineiiger Drillingsplazenta. b) Eineiige Zwillingsplazenta mit einseitiger extrachorialer Lappenbildung und velamentöser Nabelschnurinsertion. Berlin Ges f. Geburtsh. u. Gynäkol., 10. November 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 49, S 1663.

Monti, Demonstration eines Notomelus. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 33, S. 707.

Nather, K., Zum Wesen des Epignathus. Ueber eine Fehlbildung am harten Gaumen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 119, 1922, H. 1, S. 73. Klin. Wochenschr.. 1922, Nr. 16, S. 797.

Patellani, S., La gemelliparità umana. VI. Analisi dei parti doppi e confronti internazionali. Ann. di ostetr. e ginecol., Jg. 44, 1922, Nr. 6.

Penners, Doppelbildungen und ihre Abhängigkeit von organbildenden Keimbezirken nach Untersuchungen an Oligochäten. Physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg, Sitzung v. 17. Mai 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr 32, S. 1530.

Polthier, H., Ueber eine seltene menschliche Doppelbildung (Rhachipagus parasiticus), verbunden mit anderen Mißbildungen. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 46, 1922, Nr. 13.

Riddle, O., Identical twins in pigeons arise from ova of markedly aberrant size. Proc. of the soc. f. exp. biol. and med., Bd. 19, 1921, H. 1.

—, On the cause of twinning and abnormal development in birds. Americ. Journ. of Anat., Bd. 32, 1923, Nr. 2.

Robitschek, W., Ein Craniopagus parasiticus und ein intrakranielles Teratom. Aus dem Grenzgebiet der Doppelbildungen und Geschwülste. Orig. Virch. Arch., Bd. 254.

Rumpel, A., Ueber identische Mißbildungen, besonders Hypospadie, bei eineiigen Zwillingen, über die Entstehung und morphologische Bedeutung des Frenulum praeputii, zugleich ein Beitrag nach der ersten Entstehung und dem Wiederverschwinden erblicher Mißbildungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1.

Schilling, F., Ein Ischiopagus tetrapus. Orig. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S. 115.

Schmidt, Sakralparasit. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 46, 1922, Nr. 37, S. 1493.

Siemens, H. W., Die Zwillingspathologie. Ihre Bedeutung, ihre Methodik, ihre bisherigen Ergebnisse. Berlin, J. Springer, 1924.

Smallwood, W. M., Notes on a two-headed calf. (Dicephalus vom Kalb.) Anat. record, Vol. 22, 1921, S. 27—35. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S. 191.

Stank, G., Ueber einen Fall von Thorakopagus mit Sympodie bei einem Individualteil. In.-Diss. Breslau, 1924.

Strakosch, W. und **Anders, H. E.**, Beitrag zur Lehre von den Akardiern. Ueber einen Holoacardius eumorphus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 115, H. 2. Wien. Klin. Wochenschr., 1922, Jg. 35. Nr. 16, S. 375.

Thoeldte, Demonstration eines Ileopagus. Bericht über die zweite Tagung der südwestdeutschen Pathologen am 26. und 27. April 1924 in Mannheim. Centralblatt f. allgem. Path., Bd. 34, S. 620.
Viana, O., Duplicità in un embrione umano alla sesta settimana. Arch. ital. di Anat. e di embriol., Bd. 19, 1922, H 3.
Widakovich, V., Développement des membranes ovulaires, sans ébauche embryonnaire, chez des trijumeaux de vache. Cpt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 87, 1922, Nr. 33.
Ysander, F., Studies on the Morphology and Morphogenesis of Human Thoracopagic Monsters with special reference to the Malformation of the Heart. In.-Diss., Upsala, 1924.

6. Experimentelle Mißbildungslehre.

Alverdes, F., Ueber das Manifestwerden der ererbten Anlage einer Abnormität. (Nach Untersuchungen an Zyklops) Biol. Centralbl., Bd. 40, 1920, Nr. 10.
Bagg, H. J., Disturbances in mammalian development produced by radium emanation. Americ. Journ. of anat., Bd. 30, 1922, Nr. 1.
Baldwin, W. M., The artificial production of monsters demonstrating localized defects as the result of injury from X-rays. Americ. Journ. of physiol., Bd. 52, 1920, Nr. 2.
Bierich, R., Die Resultate der intraabdominalen Implantation von Kaltblüterembryonen in den erwachsenen artgleichen Organismus. Arch. f Entwicklungsmech. d. Organismen, Bd. 50, 1922, H. 3/4.
Brandt, W., Extremitätentransplantationen an Triton taen. Arch. f. mikroskop. Anat. u Entwicklungsmech., Bd. 103, .924.
—, Experimentell erzeugte Gliedmaßenverdoppelung bei Triton. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 106, 1925.
Buchanan, J. W., The control of head formation in Planaria dorotocephala by means of anesthetics. Anat. record, Bd. 23, 1922, Nr. 1.
Clément, H., Type tératologique de Bombix mori obtenu par centrifugation. Cpt rend des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 33.
Cotronei, G., I processi di inibizione differenziale nel vestibulo boccale degli anfibi anuri (con osservacioni sulla metamorfosi delle larve a litio.) Riv. di biol., Bd. 3, 1921, H. 4.
—, I processi di inibizione differenziale nelle regione olfattoria degli anfibi anuri. Atti di R. accad. naz. dei Lincei, Rendiconti, Bd. 31, 1922, H. 10.
Dewitz, J., Ueber die Entstehung rudimentärer Organe bei den Tieren. Die Beeinflussung der Flügelbildung bei Insekten durch Kälte und Blausäuregas. Zool. Jahrbücher, Bd. 37, 1920, H. 3.
Dragoiu, J. F. Vlès et Rose, M., Conséquences cytologiques de l'abaissement du pH extérieur sur l'évolution de l'oeuf d'oursin. Cpt. rend. hebdom. des séanc de l'acad. des sciences, Bd. 176, 1923, Nr. 6.
Goetsch, W., Gonochorismus und Hermaphroditismus bei Hydrozoen. Zool. Anz., Bd. 55, 1922, Nr. 1/2.
—, Tierische Chimären und künstliche Individualitäten. Naturwissensch., Jg. 11, 1923, H. 18.
Gray, J., Note on true and apparent hermaphroditism in sea-urchins. Proc. of the Cambridge philos. soc., Bd 20, 1921, Pt IV.
Guyer, M. F. and Smith, E. A., Transmission of eye-defects induced in rabbits by means of lens-sensitized fowl-serum. Proc. of the nat. acad. of sciences U. S A., Bd. 6, 1920, Nr. 3.
Hanna, G. D., Genital organs of hermaphrodite for seals. Americ. naturalist, Bd. 55, 1921, Nr. 640.
Herlant, M., L'acide carbonique comme agent de parthénogénèse expérimentale chez l'oursin (Paracentrotus). Cpt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920.
Hérouard, E., Les monstres doubles du scyphistome. Cpt. rend. hebdom. des séanc. de l'acad. des sciences, Bd 170, 1920, Nr 5.
Hertwig, G., Experimentell durch Schädigung der Samenfäden erzeugte Augenmißbildungen bei Froschlarven. Anat. Anz., Bd. 54, 1921, Ergänzungsh.
Huber-Pestalozzi, G., Ueber Bruchdreifachbildung bei einem einzelligen Organismus (Ceratium hirundinella O. F. M.). Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organism., Bd 52, 1922, H. 1/2.

Issajew, W., Vererbungsstudien an tierischen Chimären. Biol. Centralbl., Bd. 43, 1923, H 2.

Lillie, R. S. and **Baskervill, M. L.**, The action of ultra-violet rays on starfish eggs. Americ. Journ. of physiol., Bd. 61, 1922, Nr. 1.

— —, The action of ultra-violet rays on arbacia eggs, especially as affecting the response to hypertonic sea-water. Americ. Journ. of physiol., Bd. 61, 1922, Nr. 2.

Lindberg, J. G., Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den Embryo bei der Naphthalinvergiftung. Experimentelle Untersuchungen über das Auftreten von α-Naphthol im Fruchtwasser und im Embryonalblut, ein Beitrag zur Genese der künstlichen Mißbildungen des Auges. Gräfes Arch. f. Ophthalm., Bd. 104, 1921, H. 3.

Nañangas, J. C., Experimental studies on hydrocephalus. Bull. of the John Hopkins hosp., Bd. 32, 1921, Nr. 370.

Newmann, H. H., Normal versus subnormal development in Patiria miniata. A caution to laboratory embryologists. Biol. Bull. of the marine biol. laborat., Bd. 43, 1922, Nr. 1.

—, The experimental production of twins and double monsters in the larve of the starfish Patiria miniata, together with a discussion of the causes of twinning in general. Journ. of exp. zool., Bd. 33, 1921, Nr. 2.

Oshima, H., The occurence of Situs inversus among artificially reared Echinoid larvae. Quart. Journ. of microscop. scienc., Bd. 66, 1922, Nr. 26.

Poynter, C. W. M., The effects of ultraviolet rays on developing mollusks (Limnaeus). Anat. record. Bd. 23, 1922, Nr. 1.

Rose, M., Dragoiu, J. et **Vlès, F.**, Sur la réversibilité des phénomènes d'arrêt par abaissement du pH dans l'evolution des œufs d'Oursin. Compt. rend. hebdom. des seanc. de l'acad. des sciences., Bd. 176, 1923, Nr. 8.

Ruud, G. und **Spemann, H.**, Die Entwicklung isolierter dorsaler und lateraler Gastrulahälften von Triton taeniatus und alpestris, ihre Regulation und Postgeneration. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 52, 1922, H. 1/2.

Sand, K., De l'hermaphrodisme expérimental. Compt. rend. des séances de la soc de biol., Bd. 86, 1922, Nr. 17.

Scheminzky, F., Ueber die verschiedene Empfindlichkeit der Forelleneier während ihrer Entwicklung dem elektrischen Strom gegenüber. Biochem. Ztschr., Bd. 132, 1922, H. 1/3.

Silfvast, J., Ueber die Beziehungen des mütterlichen Organismus zum Embryo, experimentell geprüft durch die Kontrolle des Ueberganges von komplementablenkenden und präzipitierenden Immunkörpern im Verlaufe der Schwangerschaft von der Mutter auf die Frucht bei Immunisierung mit Linsensubstanz. Ein Beitrag der primären Ursachen von Mißbildungen bei Säugern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 69, 1923.

Spemann, H., Die Erzeugung tierischer Chimären durch heteroplastische embryonale Transplantation zwischen Triton cristatus und taeniatus. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 48, 1921, H. 4.

Stöhr, Ph. jr., Experimentelle Beobachtungen zur Herzentwicklung bei Amphibien. Dtsche med. Wochenschr., 1924, Nr. 42.

—, Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Herzform. Verhdl. d. Phys. med. Ges. Würzburg 1924.

—, Experimentelle Studien an embryonalen Amphibienlarven: Ueber Explantation. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. Bd. 102, 1924.

—, Experimentelle Studien an embryonalen Amphibienlarven: Ueber Transplantation. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech., Bd. 103, 1924.

Weber, A., Action du milieu intérieur des tritons sur leurs œufs. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 87, 1922, Nr. 28.

—, Toxicité du milieu intérieur des Urodèles pour leurs œufs. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 87, 1922, Nr. 31.

—, Influence du stade de développement sur les résultats de l'implantation de larves d'aniures sur adultes de même espèce. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 88, 1923, Nr. 17.

—, Evolution prolongée de larves d'un batracien anoure, Bombinator igneus, dans le sac lymphatique dorsal d'adultes de la même espèce. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 25.

Weber, A., Greffes d'œufs de Batraciens anoures sur des adultes de même espèce ou sur des Batraciens uroèles adultes. Compt. rend. des séanc. de la soc. de la biol., Bd. 83, 1920, Nr. 20.

—, Greffes d'œufs de Tritons dans la cavité péritonéale de salamandres. Compt. rend. hebd. des séanc. de l'acad. des scienc., Bd. 172, 1921, Nr. 26.

—, Action tératogène des greffes d'œufs croisées entre batraciens et batraciens urodèles. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 84, 1921, Nr. 18.

Wilhelmi, H., Experimentelle Untersuchungen über Situs inversus viscerum. Arch. f, Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 48, 1921, H. 4.

Willier, B. H., Structures and homologies of freemartin gonads. Journ. of exp. zool., Bd. 33, 1921, Nr. 1.

Wilson, H. V. and **Blackwell Markham**, Asymmetrical regulation in anuran embryos with spina bifida defect. Journ. of exp. zool., Bd. 30, 1920, Nr. 2.

7. Gallenwege und Leber.

Bolle, H., Ein Fall von idiopathischer Choledochuszyste. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 41, S. 1381.

—, Ein Fall von Choledochusverschluß beim Kinde. Berlin, Ges. f. Chir., 13. März 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 34, S. 1151.

Budde, Max, Ein Choledochusdivertikel und seine Deutung. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 252.

Corsy, F., Lobe surnuméraire du foie, implanté sur la face inférieure de la Vésicule biliaire. Compt. rend. des séanc de la soc. de biol., Bd. 86, 1922, Nr. 9.

Domagk, Gerhard, Ueber eine intrahepatische Gallengangszyste mit Steinbildung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 5.

Elischer, E., Operativ geheilte, mannskopfgroße Hepatikuszyste bei doppelten Hepatikusgängen. Centralbl. f. Chir., 1923, Nr. 9. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 12, S. 373.

Friedel, A., Form und „Zwerchfellfurchen" der Leber. Ztschr. f. d. ges. Anat., Abt.: Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 64, 1922, H. 4/6.

Goldreich, A., Demonstration eines dreimonatigen Mädchens mit angeborener Atresie und Hypoplasie der Gallenausführungsgänge. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien, 27. Okt. 1921. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 17, S. 400.

Haberer, Demonstration: Gallenblasenverdoppelung. Wissensch. Aerzteges. Innsbruck, 15. Dezember 1922. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 12, S. 569.

Hedinger, Kongenitale Gallengangsatresie. Med. Ges. Basel, 16. Febr. 1922. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 13, S. 652.

Hutchison, H. S. and **Fleming, G. B.**, The digestion and absorption of fats in a case of congenital atresia of the bile ducts. Glasgow med. journ., Bd. 44, 1920, Nr. 2.

Krauspe, Carl, Ueber Hypoplasie des rechten Leberlappens. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 247.

Küchler, N., Eine seltene Lebermißbildung mit Zysten. Diss. Lausanne, 1921. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 161.

Lorentz, L., Ueber Zystenleber. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 29, 1923, H. 1/2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 7.

Marx, H., Mißbildung der Leberform. Ergebnis der von der Med. Fakultät zu Frankfurt a. M. in der Zeit vom 1. Okt. 1914 bis 31. Dez. 1920 angenommenen Dissertationen. Dissertation. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 54.

Schücholz, Ein Fall von sog. idiopathischer Choledochuszyste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 118, Festschr. f. Aug. Bier. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 11, S. 408.

Schürmann, P., Ueber die Genese einer Zyste mit gemischtem Epithel in der Leber eines Huhnes. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923. H. 1/2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 7.

Simmel, H., Ueber die Atresie der großen Gallenwege als echte Mißbildung. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 593.

Sissoew, Th. Th., Zur Lehre von den Mischgeschwülsten der Leber. Bericht über die Sitzungen der russischen pathol. Ges. in St. Petersburg im Jahre 1919/1920. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 534.

8. Geschlechtsorgane.

I. Männliche.

Bronner, H., Die angeborene Faltenbildung am unteren Ende des Samenhügels, ein typisches Krankheitsbild. Bruns Beiträge z. klin. Chir., Bd. 130, H. 3. Münch med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 32, S. 1106.

Büdinger, K., Ueber Kryptorchismus und Fehlwanderung des Hodens. Med. Klin., 1923, Nr. 26. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 50.

Brutschy, P., Hochgradige Lipoidhyperplasie beider Nebennieren mit herdförmigen Kalkablagerungen bei einem Fall von Hypospadiasis penisscrotalis und doppelseitigem Kryptorchismus mit unechter akzessorischer Nebenniere am rechten Hoden. (Pseudohermaphroditismus masculinus externus). Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 24, 1920, H. 2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 179.

Crew, F. A. E., A suggestion as to the cause of the aspermatic condition of the imperfectly descended testis. Journ. of anat, Bd. 56, 1922, Pt 2.

Faure, Ch.-L., Note sur un cas d'ectopie testiculaire chez la chauve-souris (Vesperugo pipistrella). Cpt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 87, 1922, Nr. 36.

Fell, H. B., A histological study of the testis in cases of pseudointersexuality and cryptorchism with special reference to the interstitial cells. Quater. journ. of exp. physiol., Bd. 13, 1923, Nr. 2.

Flörcken, 3jähriger Junge mit Epispadia totalis (Demonstration). Frankf. a M., Aerztl Verein, 16 Okt 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd 48, 1922, Nr. 49, S. 1664.

Glass, E., Azoospermie bei Leistenhoden bzw. Kryptorchismus. Centralbl. f. Chir., 1923, Nr. 46/47. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 49, S. 1462.

Grignani, R., Sulla cosidetta malattia cistica del testicolo (Ueber die sog. Zystenkrankheit des Hodens). Ann. Ital. di Chir., Bd. 1, 1922, H. 3—4, S. 382. Ref. Centralbl. f allgem. Path., Bd 33, S. 292.

Gundermann, Beitrag zur Ektopia testis perinealis. Bruns Beiträge z. klin. Chir., 1923, Bd. 128, H. 1. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 17, S. 541.

Haas, A., Hyperorchidie. Dtsche Ztschr. f. Chir., 168, S. 11. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 12, S. 402.

Hogenauer, F., Ueber eine Zyste im Penis eines einmonatigen Kindes. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 250.

Hörnicke, C. B., Das Chorionepitheliom beim Manne. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 1/2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 625.

Kern, P., Ein Fall von beiderseitiger Hodenverdoppelung, Hypospadie und Spina bifida occulta. Samml. wissensch. Arb., H. 63, 1921.

Leocène, P., Un cas de triorchidie vraie chez l' homme. Annal. Anat. Pathol., Bd. 1, 1924, Nr. 1.

Lipschütz, A., A note on a case of Bifid Penis. Journ. Anat. London, 58/3, 1924.

Michon, L. et **Porte Paul**, Quelques faits concernant l'histologie du testicule ectopique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 33.

Nieberle, Multiple heterotope Hodenentwicklung beim Schwein. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 247.

Oudendal, A. J. F., Ein dritter Testikel als Darmanhang Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 238.

Pólga, E., Anomalie des Hodens bei mangelhaftem Deszensus und operative Ausnützung derselben (Streckung des männlichen Genitalkanales). Centralbl. f. Chir., Nr. 48. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 2, S. 76.

Priesel, A., Ueber das Verhalten von Hoden und Nebenhoden bei angeborenem Fehlen des Ductus deferens. Virch. Arch., Bd. 249. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 30, S. 1040.

Rumpel, A., Ueber identische Mißbildungen, besonders Hypospadie, bei eineiigen Zwillingen, über die Entstehung und morphologische Bedeutung des Frenulum præputii, zugleich ein Beitrag nach der ersten Entstehung und dem Wiederverschwinden erblicher Mißbildungen. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 25, 1921, H. 1.

Schilling, H., Ueber embryonale Tumoren des Hodens. Ergebnis der von der Med. Fakultät zu Frankfurt a. M. in der Zeit vom 1. Okt. 1914 bis 31. Dez. 1920 angenommenen Dissertationen. Dissertation. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 55.

Staemmler, M., Ueber Arterienveränderungen im retinierten Hoden. Virch. Arch. 245, 1923. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 254.

Streeter, G. L., Germinal defect as a cause of abnormal development. Anat. record. 25, N. 3, 152.
Thiel, G., Ueber einen Fall von doppelseitiger Nebenhodenzyste. Dietrich, A., Gesammelte Auszüge der Dissertationen an der Med. Fakultät Köln im Jahre 1919/20). Dissertation. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 367.
Wermbter, Demonstration. Ueber eine Mißbildung im Bereiche des Sinus urogenitalis Med. Ges. zu Kiel, 31. Mai 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 25, S. 825.
Windholz, F., Zur Pathologie des Hodendeszensus. Teilung des Nebenhodens bei unvollständigem Deszensus. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 47, S. 2175.
Zausch, P., Multiple maligne Teratome der männlichen Keimdrüsensphäre. Virch. Arch. 234, H. 1. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 11, S. 368.

II. Weibliche.

Carayannopulos, G., Sur trois cas de gynécomastie. Bull. et Mém. Soc. Anat., Paris 1923.
Danziger, Demonstration eines doppelten Uterus. Aerztl. Ver. Hamburg, 16. Jan. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 12, S. 569.
Dragoin, J. et **Fauré-Fremiet, E.,** Sur une anomalie du développement de l'ovaire chez l'ascaris mégalocephala. Compt. rend. des séances de la soc. de biol, Bd. 83, 1920, Nr. 5.
Eismayer, G., Ueber Uterusmißbildung bei kongenitalem Mangel einer Niere. Zeitschr. f. urol. Chir., 11, 1922, 191. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 402.
Eymer, H., Zur Symptomatologie und Therapie des sog. Uterus duplex. Centralbl. f. Gynäkol., 1923, Nr. 32. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 36, S. 1163.
Fischer, W., Uterusmißbildungen. In.-Diss., Breslau 1924.
v. Franque, Otto, Zur Schwangerschaft im mißgebildeten Uterus. (Semiuterus sinister cum Tuba rudimentaria dextra, durch abnorme Kürze der Lig. rot. in Querstellung fixiert.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, Jan. 1923. Münch med Monatsschr., Jg. 70, 1923, Nr. 15, S. 475.
Guttmann, E., Beitrag zur Kasuistik der akzessorischen Milchdrüsen. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 31. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 34, S. 1262.
Hedden, D., Double Uterus and Vagina. Amer. Journ. of Obstret. and Gyn. St. Louis. Vol. 3, Nr. 5.
Henrich, Beitrag zur Gynatresia hymenalis congenita. Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 44, 1920, Nr. 45. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 307.
Holzapfel, Seltene Gynatresie. Kiel, Med. Ges., 15. Dezbr. 1921, Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 14, S. 473.
Hortolomei, J., Ueber 4 Fälle von angeborenem Scheidendefekt mit Bildung derselben aus dem Dünndarm. Centralbl. f. Chir., 1923, Nr. 7. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 9, S. 281.
Kajava, Y., Ueber das Vorkommen von Haaren an überzähligen Brustwarzen. Anat. Anz., Bd 55, 1922, Nr. 14.
Konsohegg, Th., Onkogener Riesenwuchs des Uterus. Originalmittlg., Virch. Arch., Bd. 242, 1923. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 81.
Kräuter, K., Demonstration eines Neugeborenen mit Wolfsrachen und einer 31jährigen Patientin mit Uterus duplex. Freiburg, Med. Ges., 20. Juni 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 36, S. 1226.
Küstner, H., Ein Fall von Doppelmißbildung der weiblichen Genitalien mit Ligamentum rectovesicale persistens und stilgedrehtem Ovarialtumor. Centralbl. f. Gynäkol., 1922, Nr. 18. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 21, S. 794.
Lahm, Placenta bidiscoidalis. Centralbl. f. Gynäkol., Nr. 18. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 25, S. 851.
Lauche, A., Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. (Fibroadenomatosis seroepithelialis.) Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Fibroadenomatose der Leistengegend. Originalmittlg., Virch. Arch., Bd. 243.
Meyer, Robert, Demonstration von einfachen und Doppelmißbildungen foetaler Uteri und der angrenzenden Teile der Blase und Harnleiter. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Berlin, Sitzg. v. 26. Okt. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 49, S. 2265.
v. Meyenburg, H., Ueber Hämangiomatosis diffusa placentae. Zieglers Beitr. z. path. Anat., Bd. 70, 1922.

Nürnberger, L., Zur Therapie des Scheidenvorfalls bei fehlendem Uterus. Centralbl. f. Gynäkol., 1923, Nr. 33 Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 37, S. 1185.

Olivet, J., Ueber den angeborenen Mangel beider Eierstöcke. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Kastration und der Behaarung. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 3. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 371.

Patein, G., Contribution à l'étude de la composition chimique des kystes dermoides. Bull. de la soc. de chim. biol., Bd. 4, 1922, Nr. 10.

Penkert, Doppelter Uterus. Med. Ges. z. Magdeburg v. 14. Dez. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 8, S. 255.

Perkins, P. A., Supernumerary breasts on buttocks. (Ueberzählige Mamma am Gesäß.) The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 76, 1921, Nr. 12. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S 272.

Randerath, Edmund, Ueber einen Fall von angeborenem Mangel beider Eierstöcke. Originalmittlg. Virch. Arch., Bd. 254.

Reel, P. J., Congenital Malformation of Female Genitalia. Americ. Journ. of Obstret. and Gyn. St. Louis, 1922, Vol. 3, Nr. 6.

Serdjukoff, S., Vollständiges Fehlen der Vagina und des Uterus. Med. Klin., H. 31. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 34/35, S 1136.

Schönmeier, A., Ueber Ovarialhernien. Bruns Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 128, 1923, H 2, S. 451. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 42, S. 1956.

Stanca, C., Atresia vaginae puerperalis; dilatatio urethrae e coitu. Centralbl. f. Gynäkol., Nr. 49. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 4, S. 140.

Stiglbauer, R., Aplasia mammae utriusque. Geburtshilfl.-gynäkol. Ges., Wien, 9. Jan. 1923. Klin. Wochenschss., Jg. 2, 1923, Nr. 17, S. 810.

Stübler, E., Uteruszysten. Centralbl. f. Gynäkol., 1923, Nr. 26. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 29, S. 956.

Süß, J., Ueber einen Fall von großer Scheidenzyste, ausgehend vom Gartnerschen Gang. Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, Nr. 2, S. 73. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 218.

Vogt, W., Ein Fall von Uterus duplex separatus cum Vagina duplice, Septum rectovesicale persistens, stielgedrehtem Kystoma ovarii dextri. In.-Diss., Breslau 1923.

Westmann, Doppelseitig geschwängerter Uterus duplex mit einseitigem Fruchttod. Berlin. med. Ges., 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 25, S. 823.

Woerdemann, M. W., On a human ovary with a large number of abnormal follicles and the genetic significance of this deviation. Sitzungsberichte der königl. Akademie d. Wiss., Bd. 23, 1920.

9. Geschwülste (dysontogenetische), Teratome, fetale Inklusionen, branchiogene Geschwülste.

I. Allgemeines.

Budde, M., Beitrag zum Teratomproblem. Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 512—551. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 381.

Geller, Zur Aetiologie der Embryome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 54, 1921, S. 352. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 183.

Greil, Alfred, Entstehung und Bedeutung der Einschlußgewächse (Teratome, Inklusionstumoren). Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 38, S. 1319.

Heijl, C. F., Die Morphologie der Teratome. (Mit besonderer Berücksichtigung der Zentralnervensubstanz). Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 229, H. 3, 1921.

Mathias, E., Ein Beitrag zu der im Zusammenhang mit Phylogenie und fötaler Persistenz auftretenden Tumorentwicklung. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 30, Nr. 17, 1920.

Roux, W., Allgemeine Entstehungsbedingungen kongenitaler Erkrankungen und Konstitutionsanomalien, insbesondere der Geschwulstdisposition. Dtsche med. Wochenschr. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 12. S. 376.

II. Im Bereich des kranialen Körperendes.

Alezais et **Peyron**, Sur l'histogénèse et l'évolution des sympathomes embryonaires. Compt. rend. des séances de la soc. de biol., Bd. 83, Nr. 14, 1920.

Andler und **Schmincke**, Ueber maligne Chordome. Med.-Naturwissenschaftl. Verein Tübingen, 9. Juli 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 33, S. 1103.

Berger und **Magrou**, Tumeur salivaire anormale. (Speicheldrüsentumor). La Presse médicale, 1921, Nr. 96. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 111.

Böttner, O., Das sezernierende Epitheliom (die sog. Mischgeschwulst) der Mundspeicheldrüsen. Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 364—424. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 431.

Brandes, N., Zur Onkologie der Speicheldrüsen. Ueber Karzinomentwicklung in Mischgeschwülsten der Parotis. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 24, 1920, H. 3. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S, 433.

Corten, M. H., Ueber ein Hæmangioma sarkomatodes des Gehirns bei einem Neugeborenen. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 24, 1921, Ergänzungsheft. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 580.

Esau, Mediane Nasenspalte bei angeborenem Dermoid. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 31, H. 2/3.

Frank, M., Ein Beitrag zu den Mischtumoren der Zirbeldrüse. Ztschr. f. d. ges. Anat., II. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 8, 1921, H. 1. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 42.

Feller, A., Ueber ein lipomähnliches Hamartom der Lunge. Virch. Arch., Bd. 236, 1922. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 585.

Feßler, A., Teratoide Geschwulst am Halse eines Neugeborenen. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 253.

Fritzsche, R., Ueber einmaliges embryonales Teratom der Schilddrüsengegend. Arch. f. klin. Chir., 114, 1921, 317. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 133.

Grütter, Th., Ueber Mischtumoren der Parotis. (Ergebn. der von der Medizin. Fakultät zu Frankfurt a. M. i. d. Zt. v. 1. Okt. 1914 bis 31. Dez. 1920 angenommenen Dissertationen). Dissertation. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 54.

Helly, K., Teratom im Kleinhirnwurm mit Steatose des Cerebrospinalliquor. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 254.

De Josselin de Jong, R., Ueber eine besondere Geschwulst des nervösen Gewebes (Cerebroma colli cysticum). Zieglers Beitr., 1923, 71, S. 182—200. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 410.

Kiess, O., Beitrag zur Kenntnis der in der Nackengegend lokalisierten angeborenen Tumoren. Dermat. Wochenschr., 1923, Nr. 15, S. 313. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 130.

Klapproth, W., Teratom der Zirbel, kombiniert mit Adenom Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 617.

Koerner, J., Ein Teratom der Schilddrüse. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 483.

Lauterberg, W., Ein Epidermoid frei im Wirbelkanal und seine Kombination mit Hirnläsionen. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 240.

Lemke, R., Ein Fall von malignem Chordom der Schädelbasis. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol., Bd. 238, H. 2, S. 310, 22. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 9, S. 420.

Lichtenstein, R., Ueber Rachenteratome Klin. Wochenschr., 22, Nr. 43/45. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 49, S. 1706.

Neumeister, O., Kystadenom der Zungenbasis und der oberen Halslymphdrüsen. Ein Beitrag zur Kenntnis der epithelialen Wucherungen nicht metastatischen Charakters in Lymphdrüsen. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 257.

Paus, N., Mischgeschwülste des Gesichts. Zieglers Beitr. z. path. Anat., Bd. 70, 1922.

Ramm, R., Zur Histologie und Histogenese des Hirncholesteatoms. Dietrich, A., Gesammelte Auszüge der Dissertationen an der med. Fakultät Köln im Jahre 1919/20. Dissertation. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 367.

Siemens, H. W., Zur Kenntnis der sogenannten Ohr- und Halsanhänge (branchiogene Knorpelnävi). Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 132, 1921.

Terplan, K., Ein Beitrag zu den Teratomen der Brusthöhle. Virch. Arch., 240, 1922, H. 1/2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 474.

III. Im Bereich der Brust- und Bauchhöhle.

Baumann, W., Ein Fall von embryonalem Mischtumor der Niere. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 179, H. 1/2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 34/35, S. 1132.

Binder, A., Ein dysontogenetischer Uretertumor. Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. zur allgem. Path., Bd. 69. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 31, S 1165.
Dietrich, A., Das Verhalten der Zwischenzellen bei Hodenteratom. Bericht über den wissenschaftlichen Teil der Versammlung der Vereinigung Westdeutscher Pathologen in Düsseldorf am 24. Juli 1921. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 369.
Haendly, P., Teratom der Nabelschnur. Arch. f. Gynäk., Bd. 116, H. 3. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 17, S. 543.
Hellmann, P., Ueber einen Mischtumor der Speiseröhre. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 617.
Hörnicke, E., Ein Teratom des vorderen Mediastinums. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 27, H. 1, 2 u. 3. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 45, S. 1587.
Kinoshita, Zur Lehre der Mischgeschwülste des Oesophagus. Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 7. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 434.
Muscholl, E., Zur Kenntnis Grawitzscher Geschwülste. Dtsche Ztschr. f. Chir., 176, S. 22. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 39, S. 1247.
Payr, Kongenitaler Mischtumor. Med. Ges. Leipzig. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 11, 349.
Rehorn, E., Ueber eine große Flimmerepithelzyste der Brust- und Bauchhöhle, das Zwerchfell rechts durchsetzend. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 26, 1921. H. 1. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 271.
Ritter, A., Ein Lipom der Meningen des Zervikalmarks. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 152, 1920.
Rosenblüth, Teratom. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. Wien, 22. Februar 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 21, S. 1002.
Rumpel, Teratom der Bauchhöhle. Berlin Ges. f. Chir., Sitzg. v. 12. Nov. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 52, S. 2361.
Schmincke, A., Ueber den sarkomähnlichen Bau der Grawitzschen Tumoren der Niere. Originalmitteilung Centralbl. f. allgem. Path., Sonderbd. zu Bd. 33. S. 264.
Schwarz, Mischgeschwülste vom Charakter des Teratoms. Wissenschaftlicher Verein der Aerzte zu Stettin, 7. Nov. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69. 1922, Nr. 52, S. 1792.
Sonntag, Kleine Tumoren, die zwischen Brustbein und Mamma sitzen. Demonstration. Leipzig, Med. Ges., 12. Juli 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 47, S. 1597.
Voeckler, Demonstration eines Teratoms. Verein der Aerzte in Halle a. S. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 11, S. 347.
Volkmann, Ueber eine eigenartige Hodengeschwulst bei einem Kinde mit traubenmolen- und chorionepitheliomartigen Wucherungen. Virch. Arch., Bd. 229, 1921 Ref. Centralbl. f. allgem. Path. Bd. 32, S. 585.
Zausch, Ein Fall multipler maligner Teratome der männlichen Keimdrüsensphäre. Virch. Arch., Bd. 234, 1921. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 292.

IV. Im Bereich des weiblichen Genitaltraktus.

Albrecht, Demonstration: Dermoidkystom, Torso eines unteren Körperabschnittes enthaltend. Gynäk. Ges München, Sitzung v. 1[illegible]. Juli 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 41, S. 1909.
Benda, R., Beitrag zur Frage der Genese der intraligamentären Fettinfiltration bei Dermoidzysten des Ovars.. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 85, 1922. H. 2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 2, S. 62.
Fischl, F., Die Haut und ihre Anhangsgebilde in Ovarialdermoiden. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 87, 1924, H. 3. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71. 1924, Nr. 31, S. 1076
Hirschenhauser, F., Ueber das traubige Ovarialkystom. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 56, H. 3/4. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 517.
Hornung, R., Dermoidkystom im Ligamentum rotundum. Münch med. Wochenschr, 1924, Nr. 13. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 644.
Koltonski, H., Ueber Erblichkeit der Ovarial-, besonders der Dermoidzysten. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 2.
Meyer, Robert, Zur Frage der Urnierengenese von Adenomyomen. Centralbl. f. Gynäk., 1923. Nr. 15. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 18, S. 576.

Meyer, Robert, Ueber Teratome (Dermoidkystome) mit Extremitäten im Ovarium. Centralbl. f. Gynäkol., 1924, Nr. 34. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 37, S. 1289.

Muck, J., Studien über die ungesättigten Alkohole, welche aus dem Fett der Ovarial-Dermoidzysten gewonnen werden. Hoppe-Seilers Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 122, 1922, H. 1, 2 u. 3.

Ohrenstein, J., Durch den Mastdarm geborenes Teratom des linken Ovariums. Centralbl. f Gynäkol, 1922, Nr. 51. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 2, S. 63.

Schönholz, L., Eine seltene Dermoidbildung des Ovariums mit außergewöhnlicher Entwicklung des Entoderms. Centralbl f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, H. 34, S. 1363. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol, Bd. 34, S. 276.

Siegel, P. W., Epidermoidzyste des Beckenbindegewebes. Ziegl. Beitr., 1921, 69 (Bostroem-Festschrift), S. 389—394. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 34, S. 453.

Sonntag, Ueber Geschwulstbildung im versprengten Brustdrüsengewebe. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 127, 1922, H. 3, S. 627. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 46, S. 2150.

Staffel, Dermoidcystom einer 14jährigen Virgo. Med. Ges. Zwickau, Febr. bis April 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 23, S. 1098.

Steinhoff, J., Ueber Zähne in Ovarialteratomen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 116, H. 1. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 28, S. 1056.

Stübler, E., Ueber Lymphgefäßveränderungen in der Dermoidcystomwand. Orig. Virch. Arch., Bd. 247.

Schubert, Histologische Befunde an Zähnen in Ovarialtumoren als Beitrag zum Teratomproblem. Orig. Virch. Arch., Bd. 241.

Uhlrich, P., Hermaphrodisme gynandroide compliqué d'une énorme hernie inguinale contenant au fond du sac un kyste dermoide ovarien. Bull. et Mem. de la Soc. Anat. Paris, 1923.

Zeynek, R., Ueber den Blutfarbstoff in Ovarialzysten und über die Darstellung kristallisierten Acidmethämoglobins. Hoppe-Seylers Ztschr. f physiol. Chemie, Bd. 130, 1923.

V. Im Bereich des kaudalen Körperendes.

Berard, L., Dunet, Ch. et **Peyron, A.,** Les chordomes de la région sacro-coccygienne. (Die sacrococcygealen Chordome.) Bull. de l'Ass. franc. pr. l'étude du cancer, T. 11, 1922, Fasc. 1, p. 28. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S. 194.

Engel, D., Sind die Karzinoide Progonoblastome? Virch. Arch., 244. 1923.

Fink, K., Theoretisches und Praktisches vom Steißteratom. Monatsschr f. Geburtshilfe u. Gynäkol, Bd. 62, H. 5/6. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 23, S. 749.

Gerlach, P., Ueber die Abgrenzung der echten Karzinome des Wurmfortsatzes von den sog. „Karzinoiden" oder „kleinen Appendixkarzinomen". Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 3. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 442.

Gruber, G. B., Steißteratom. Aerztl. Kreisverein Mainz, 13. Dezember 1921. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 6, S. 218.

Gübitz, W., Ein Fall von malignem Karzinoid des Wurmfortsatzes. Orig. Virch. Arch., Bd. 242.

Hasegawa, T., Ueber die Karzinoide des Wurmfortsatzes und des Dünndarmes. Orig. Virch. Arch., Bd. 244.

Heidenhain u. **Gruber, G. B.,** Zwei Fälle von Steißteratom beim Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 36, H. 1. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 45, S 1372.

Link u **Warstat,** Beitrag zur Kenntnis der malignen Chordome in der Sacrococcygalregion. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 12, S. 372.

Mathias, E., Zur Lehre von den Progonoblastomen. Virch. Arch., Bd. 236, 1922. Ref. Centralbl f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 586.

Schminoke, A., Präsakrale gliomatöse Geschwulst bei Spina bifida ant. sacralis und präanaler subkutan gelegener Dermoidzyste, Vagina und Uterus duplex, Kommunikation des Rektums mit dem einen Scheidenkanal Münch. Med. Ges. f. Kinderheilk., 9. Juli 1921. Münch. med Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 2, S. 65.

Schober, W., Zur Auffassung der sog. Karzinoide der Appendix als Progonoblastome Virch. Arch., Bd. 232, 1921.
Schürch, O., Ueber ein Teratom der Harnblase. Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S 178.
v. Verébely, T., Fall von Sakralteratom. Budapester kgl. Aerzteverein, 21. Okt. 1922. Klin Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 5, S. 230.

10. Harnbereitende und harnableitende Organe.

I. Niere und Nierenbecken.

Adam, A., Oedema congenitum bei Urogenitalmißbildung. Arch f. Kinderheilk., Bd. 72. H 1. Münch. med. Wochenschr, Jg. 69, 1922, Nr. 43, S. 1518.
Barber, H., The bone deformities of renal dwarfism. Lancet, Bd. 198, 1920, Nr. 1.
Baumm, H., Beitrag zur kongenitalen Nierendystopie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol, April 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 20, S. 756.
Blatt, Zwei Fälle von Zystennieren. Wiener Urologische Gesellschaft, 24. Nov. 1921. Wien. klin Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 8, S. 192.
Bott, Demonstration: Einseitige Doppelniere. Verein der Aerzte Wiesbadens, Sitzg. v. 20. Juni 1923. Klin Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 37/38, S. 1782.
Brack, Zwei seltene Befunde aus der Pathologie des männlichen Urogenitalsystems Virch. Arch., Bd. 236, 1922. Ref Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S. 548.
Brakemann, O., Beitrag zur Entstehung der angeborenen Zystenniere. Virch. Arch., Bd. 250.
Deming, C. L., Congenital sarcoma of kidney in a child of twenty-nine days. The Journ. of the Americ. med. Assoc., Bd. 80, 1923, Nr. 13. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S 558.
Dieckmann, H., Nierenhypoplasie und Atresia urethrae, mit Berücksichtigung einiger anderer Mißbildungen. Virch. Arch., 241, 1923. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 34, S. 75.
Duwe, W., Kongenitaler Defekt der linken Niere bei rudimentären Genitalorganen. Centralbl. f. Gynäkol., 1924, Nr. 32. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 35, S. 1213.
v. Gaza, Ueber Hydronephrose des dreiästigen Nierenbeckens. Ztschr. f. urol. Chir., 10, 1922, 318. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S. 399.
Gruber G. B. und **Bing L.**, Ueber Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung Ztschr. f. urolog. Chir., Bd. 7, 1921, H. 6. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 458.
—, Beispiele von Zystennieren Erwachsener (Cystadenoma renis). Aerztlicher Kreisverein Mainz, 17. Juli 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 39, S. 1241.
—, 1. Einseitige, hyperplastische und dystopische Langniere. 2. Totaler Ureter fissus. Aerztlicher Kreisverein Mainz, 25. Januar 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 6, S. 192.
Haselhorst, G., Eine Beckenniere als Geburtshindernis. Centralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 8. Münch. med. Wochenschr, Jg. 70, 1923, Nr. 11, S. 348.
Holländer, Zur Entstehung der Nierenzysten. Ztschr. f. Urol., 16, H. 10. Dtsche med. Wochenschr, Bd. 48, 1922, Nr. 47, S. 1591.
Hyman, A., Unilateral Fused Kidneys. Journ. of Urol., Vol. 7, 1922, Nr. 4.
Janošik, J., Explication des diverses formes et de la position des reins. Arch. d. biol., Bd. 32, 1922, H. 3.
Larose, V. J., A rare case of unilateral kidney, with fusion of both poles. Journ. of Urol., Bd. 12, 1924, H. 2.
Lemberger, W., Ueber die Entstehung der kongenitalen Nierendystopie. (Mit einem Beitrag zur Kenntnis der Nebennierenverwachsung.) Zieglers Beitr. z. path. Anat., Bd. 72, 1924.
Lion, K., Eine Solitärzyste der Niere. Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 39/40, S. 1706. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 542.
Löwy, E., Demonstration eines Falles von multipler Mißbildung bei einer Zwillingsfrühgeburt. Gesellschaft für innere Medizin u. Kinderheilk. in Wien, 27. Okt. 1921. Wiener klin. Wochenschr., Jg 35, 1922, Nr. 17, S. 401.
Lyon, M. W., A hereditary case of congenital absence of one kidney (Angeborener Defekt der Niere.) Anat. Record, Vol. 13, 1917, S. 303. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 542.

Mertz, H. O., A study of the Pelvis of the double kidney. Journ. of Urol., Bd. 2, 1924, H. 3.

Müller, A., Ueber Doppelnieren. Schweizerische Wochenschr., 1924, Nr. 34. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 39, S. 1376.

Mutel, Des facteurs de l'évolution du mésentère terminal. A propos d'un cas de persistance du mésocolon descendant avec ectopie rénale. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 86, 1922, Nr. 3.

Oehlecker, 4 Fälle von kongenitalen Nierenanomalien. (Doppelter Ureter mit Hydro-(Pyo-)Nephrose, Hufeisenniere, Beckenniere.) Aerztl. Ver. Hamburg, 16. Januar 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 12, S. 569.

Pagel, W., Die gekreuzte Dystopie der Nieren. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol., Bd. 240, 1923, H. 3, S. 508. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 23, S. 1087.

Pan, N., Misplaced Kidney. Journ. Anat. London, 58, 1924, 3.

Petrén, G., Klinische Bedeutung der akzessorischen Nierengefäße. Bruns Beitr., 125, H. 3. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 25, S. 850.

Raeschke, Ueber die dystope Hufeisenniere. Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 531. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 459.

Rech, Walter, Ueber eine eigentümliche kombinierte Mißbildung des männlichen Urogenitalapparates und ihre formale Genese. (Hypoplastische Nierenanlage mit Bildung abnorm mündender Doppelureteren und abnormem Verhalten eines Ductus ejaculatorius.) Ztschr. f. urol. Chir., 11, 1922, 6. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S. 402.

Rumpel, O. Ueber angeborene einseitige Nierenatropie. Arch. f. klinische Chir. Bd. 118, Festschr. f. Aug. Bier. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 11, S. 408.

Reinecke, Solitäre vielkammerige Zyste der Niere. Originalmitteilung, Virch. Arch., Bd. 254.

La Rose, V. J., A rare case of unilateral kidney, with fusion of both poles. Journ. of Urol., Bd. 12, 1924, H. 2.

Seubert, Zwei Nieren auf einer Körperseite mit gleichzeitiger Uterusmißbildung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 40, S. 1401.

Schaefer, F., Ueber eine hyperplastische und eine partielle Zystenniere. Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S 459.

Schlesinger, B., Beiträge zu den Lage- und Bildungsanomalien der Niere, des weiblichen Genitales und der Vena renalis sinistra. Originalmitteilung, Virch. Arch., Bd 248.

Staemmler, M., Ein Beitrag zur Lehre von der Zystenniere. Ziegl. Beitr., 68, S. 22—57. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 460.

Tietze, Kongenitale Nierenanomalien und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen. Breslau, Schles. Ges. f. Vaterländ. Kultur, März 1922. Dtsche. med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 34, S. 1153.

Zimmermann, H., Einseitige Nierenhypoplasie mit Mündung des Ureters in die Samenblase. Ein Beitrag zur Kasuistik und Entwicklungsgeschichte der Mißbildungen des Urogenitalsystems. Originalmittlg., Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 1.

Zondek, M., Die Lage der Niere beim menschlichen Embryo und die der Hufeisenniere. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 94, 1920.

II. Ureteren.

Binder, A., Ein dysontogenetischer Uretertumor. Ziegl. Beitr., 1921, 69 (Bostroem-Festschrift), S. 462—473. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 410.

Blatt, P., Bericht über 20 Hydronephrosen, zugleich ein Beitrag zur zystischen Dilatation des vesikalen Ureterendes und zur Hydronephrose in Doppelnieren. Ztschr. f. urol. Chir., 11, 1922, 93. Ref. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 33, S. 400.

Hayward, W. G., Supernumerary Ureter with abnormal Orifice. Journ. Americ. Med. Associat., Bd. 79, 1922.

Kraul, L., Ureterkreuzung. Wiener Urolog. Ges. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 7, S. 246.

Kreoke, Fall von doppeltem Ureter und von Pyonephrose im oberen Teil der Niere. VII. Tag. d. Verein. bayer. Chir. am 1. Juli 1922 i. d. Chir. Klin. z. München. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 29, S. 1098.

Mathes, P., In die Scheide einmündender überzähliger Ureter. Wissenschaftl. Aerzteges. i. Innsbruck, Sitzung v. 2. Dez. 1921. Wiener klin. Wochenschr, Jg. 35, 1922, Nr. 5, S. 119.
Meier, Leo, Doppelbildung des Ureters. VII. Tag. d. Verein. bayer. Chir. am 1. Juli 1922 i. d. Chir. Klin. z. München. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 29, S. 1098.
Plesohner, H. G., Ueber einen Fall von rechtsseitiger Ureterverdoppelung mit Phimose des Ureters. Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39/40, S. 1716. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 542.
Tinnemeyer, W., Ueber Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen und über Enge im Ureterverlauf. Zeitschr. f. urol. Chir., 12, 1923, S. 50. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 660.

III. Blase.

Anschütz, Ueber kongenitale Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chir., 10, 1922, 103. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 466.
Borchardt, Blasendivertikel. Berlin, Ges. f. Chir., 15. Okt. 1923. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 45, S. 1431.
Danziger, F., 1. Eine 54jährige Frau mit ausgedehntem, verrukösem, malignem Nävus an linker Brust, Schulter, Achselhöhle und Oberarm. 2. Defekt des Blasenschließmuskels und doppelter Klitoris. Hamburg, Aerztl. Verein, 8. Nov. 1921. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 6, S. 209.
Dittrich, Ektopia vesicae. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, Sitzung v. 15. Juni 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 32, S. 1525.
Drachter, R., Neue Methode der operativen Behandlung der angeborenen Harnblasenspalte. Arch. f. klin. Chir., 120, H. 2. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 45, S. 1527.
Engelberg, Transvertikales Entfernen großen von der hinteren Wand ausgehenden Blasendivertikels. Ztschr. f. Urol., 15, H. 12. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 8, S. 273.
Formiggini, B., Contributo allo studio istologico della mucosa vesicale extrofica. Rif. med., Jg. 36, 1920, Nr. 10.
Heinsius, Blasenektopie. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Berlin, 16. Febr. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 16. S. 764.
Kirschner, Operativ geheilte Blasenspalte. Königsberg i. Pr., Verein f. wissenschaftl. Heilk., 7. Nov. 1921. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 3, S. 112.
Kneise und Schultze, Zur Frage der sogen. kongenitalen Blasendivertikel. Ztschr. f. urol. Chir., 11, 1922, 461. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 466.
Murphy, D. P., Exstrophie der Blase, mit Krebs und Fehlen des Nabels. (Exstrophy with cancer of bladder and absence of umbilicus.) The Journ. of the Americ. med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 10. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 657.
Nuboer, J. F., Ein Fall von Carcinoma urachi. Originalm., Virch. Arch., Bd. 254.
Oppenheimer, W., Schleimhautzysten in der Muskulatur der Blasenwand. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 25, 1921, H. 2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 457.
Plesohner, H. G., Blasendivertikel. Ztschr. f. urol. Chir., 9, 1922, 197. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 467.
Renner, Demonstration der Röntgenbilder mehrerer Fälle von Blasendivertikel und der Sektionspräparate eines solchen. Breslauer Chir. Ges., 16. Jan. 1922. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 8, S. 397.
Rothschild, A., Ueber kongenitale Blasendivertikel und ihre Behandlung. Ther. d. Gegenw., 1923, Nr. 7. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 34, S. 1134.
Sachs, Ueber die sogenannte intraligamentäre Blase. Berlin, Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk., 10. Nov. 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 49, S. 1663.
Schürch, O., Ueber ein Teratom der Harnblase. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 1/2. Ref. Centralbl f. allgem Path., Bd. 33, S. 606.
Schmincke, A., Angeborene Blasenspalte. Münch. Ges. f. Kinderheilk., 9. Juli 1921. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 2, S. 65.
—, Vorweisung einer seltenen Beobachtung einer Blasentasche bei einem 2 Tage alten Knaben. Med.-Naturwissenschaftl. Verein Tübingen, Nov. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 50, S. 1744.

Veillon, A. E., Demonstration eines Knaben mit kongenitaler Kommunikation zwischen Blase und Mastdarm. Med. Ges. Basel, 1. Dez. 1921. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 5.
Ucke, A., Ueber Persistenz der Kloake beim menschlichen Foetus. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 255.

IV. Urethra.

Ancel, P. et **J. Watrin,** Sur les Variations des points d'abouchement des canaux éjaculateurs et de l'utricule dans l'urèthre de l'homme. Compt. rend. de séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 15.
Dieckmann, H., Nierenhypoplasie und Atresia urethrae, mit Berücksichtigung einiger anderer Mißbildungen. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 241.
Düttmann, G., Prostatahypertrophie als Fehldiagnose bei angeborener Harnröhrenverengung am Uebergange der Pars membranacea in die Pars prostatica. Bruns Beitr., 125, H. 2. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 21, S. 709.
Glingar, Alois, Angeborene Bänder und Klappen in der hinteren Harnröhre. Ztschr f. urol. Chir., 9, 1922, 75. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 466.
Hagner, F. R. and **Kneale, H. B.,** Pseudohermaphroditismus or complete Hypospadiasis. Surg. Gynecol. obstetr., Bd. 36, 1923, Nr. 4.
Mayer, A., Vorfall des divertikelartig erweiterten Ureters durch die Harnröhre. Centralbl. f. Gynäk., Nr. 8. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 17, S. 571.

VI. Nebennieren.

Bloch, B., Entwicklungsstörung und Entwicklungshemmung der Nebennieren bei Addisonscher Erkrankung. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path, Bd. 67, 1920, S. 71—113. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 178.
Kohn, A., Anencephalie und Nebenniere. Arch. mikr. Anatom. u. Ent.-Mech., Bd. 102, 1924.
Esau, Akzessorische Nebenniere am Samenstrang. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 185, 1924.
Schmincke, A., Marchandsche Nebennierenbildung an beiden Samenleitern. Münch. Ges. f. Kinderheilk., 9. Juli 1921. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 2, S. 65.
Veit, B., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Addisonii. (Agenesie der linken Nebenniere, Verödung der Marksubstanz infolge Blutung durch Venenthrombose der kompensatorisch hypertrophischen rechten Nebenniere). Virch. Arch., Bd. 238, 1922, H. 2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 288.

11. Haut.

El Barawy, Ali Ahmed, Ueber den Mongolenfleck bei Europäern. Ein Beitrag zur Pigmentlehre. Arch. f. Derm. u. Syph, 141, 1922, 171. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 453.
Bockholt, H., Ueber einen Fall von Angiokeratoma naeviforme. Dermat. Wochenschr., 1922, Nr. 46, S. 1132. Ref. Centralbl. f. allgem. Path, Bd. 34, S. 129.
Bruch, O., Ueber Mongolenfleck bei Mißbildungen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 28, H. 3. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 35, S. 1213.
Cummins, H., The configurations of epidermal ridges in a human acephalic monster. Anat. Record., Bd. 26, Nr. 1.
Elschnig, Naevus vasculosus des Gesichts. Verein deutscher Aerzte in Prag, März 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 17, S. 652.
Felke, Ein Fall von Naevus lymphangiosus cysticus. Naturforschende u. med. Ges. zu Rostock, 30. März 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 17, S. 651.
Hackenbroch, Ueber kongenitale Flughautbildung, verbunden mit Beugekontraktur der Kniegelenke. Wissenschaftl. med. Ges. a. d. Universität Köln, 12 Jan. 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923. Nr. 6, S. 192.
Helle, Ein Fall von Tierfellnaevus. Dtsche med. Wochenschr., 48, 1922, H. 39. Ref. Centralbl. f allgem. Path., Bd. 33, S. 388.
Kißmeyer, A., Die Herkunft der „Naevuszellen" durch das Dopa-Verfahren beleuchtet. Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 478. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 187.

Leven, Beiträge zur Naevuslehre. (Virchows fissurale u. Meirowskys Keimplasmatheorie.) Dermat. Ztschr., Bd. 31, H. 1, 1923.
—, Zur Frage der Mongolenflecke. Dtsche med. Wochenschr., 1922, Nr. 7. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 15, S. 344.
Lipschütz, B., Ueber eine bisher nicht beschriebene Naevusform (pflastersteinförmiger Bindegewebsnaevus). Arch. f. Derm. u. Syph., 139, 1922, 477. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 603.
Meyer, Julius K., Der systematisierte Talgdrüsennaevus. Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 159. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 453.
Meirowsky und **Leven, L.,** Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Muttermäler. Ein Beitrag zur vergleichenden Morphologie der Haut. Berlin, Julius Springer, 1921.
—, Die Aetiologie der Muttermäler. Münch. med. Wochensch., Jg. 71, 1924, Nr. 39, S. 1365.
—, Ueber die Ursachen der Muttermäler. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 35, S. 1200.
Oppenheim, Aplasia cutis congenita mit peripherem Angioma cavernosum. Wien. Dermatol. Ges., 26. Jan. 1922. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 12, S. 605.
Rusch, Systemisierter Naevus vasculosus. Wien. Dermatol. Ges., 23. Febr. 1922. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 12, S. 285.
Sato, K., Beitrag zur Kenntnis des „blauen Naevus". Derm. Wochenschr., 1921, Nr 41. Ref. Centralbl. f. allgem. Path, Bd. 33, S. 265.
Siedamgrotzky, Riesenhafter Naevus pigmentosus. Berlin. Ges. f. Chir., 14. Nov. 1921. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 3, S. 111.
Siemens, W., Ueber die Ursachen der Muttermäler. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 35, S. 1202.
—, Die Aetiologie der Muttermäler. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 39, S. 1366.
Steden, E., Ueber die epitheliale Genese des Pigmentnaevus. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 27, 1922. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 80.
Stoeckenius, W., Ueber den geweblichen Aufbau des weichen Naevus. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 255.
Takasugi, S., Ueber einen Fall von kleinen Zysten, die durch pathologische Einsenkungen der äußeren Haut in großer Anzahl entstanden sind. Arch. f. Derm. u. Syph., 136, 1921, 265. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 406.
Texner, Mißbildung (Hautanhängsel) in der Kreuzbeingegend. Wien. med. Wochenschr., Jg. 72, 1922, Nr. 22.

12. Hermaphroditismus.

Ancel, P., Sur l'hermaphroditisme glandulaire. Compt. rend des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 37.
Anthony, R., Le pseudo-hermaphroditisme tubulaire chez les cétacés mâles. Compt. rend. hebdom. des séanc. de l'acad. des scienc., Bd. 171, 1920, Nr. 26.
Benda, C., Zwei Fälle von Pseudohermaphroditismus masculinus (Pseudothelie). Bericht über die Tagung der Nordostdeutschen Vereinigung der deutschen pathologischen Gesellschaft zu Berlin am 10. Juni 1922. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 175.
Berblinger, W., Hermaphroditismus beim Menschen. Med. Ges. Jena, 31. Jan. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 14, S. 663.
—, Hermaphroditismus germinalis beim Menschen. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Sonderbd. zu Bd. 33, S. 54. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 137.
Bujard, E., Structures atypiques de deux ovotestis de porc. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 84, 1921, Nr. 3.
—, De la genèse des ovotestis chez les Mammifères. Compt rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 84, 1921, H. 3.
Burden, V. G., True bilateral hermaphroditism with periodic hematuria. Journ. of Urology., Bd. 12, 1924, H. 2.
Clemens, W. A., A case of complete hermaphroditism in a bullfrog (Rana catesbiana). Anat. record, Bd. 22, 1921, Nr. 3.
Corner, G. W., A case of true lateral hermaphroditism in a pig with functional ovary. Journ. of urol., Bd. 5, 1921, Nr. 5.

Crew, F. A. E., Studies in intersexuality. I. A peculiar type of developmental intersexuality in the male of the domesticated mammals. Proc. of the roy. soc. of. London, Bd. 95, 1923, Nr. 665.
Daube, O., Maligne Geschwulstbildung bei einem Fall von Hermaphroditismus verus mit Ovotestis beim Menschen. Inaug.-Dissertation, Würzburg 1919. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 519.
Depisch, F., Ein Fall von Hermaphroditismus masculinus. Ges. der Aerzte in Wien, 8. Juni 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 31, S. 1086.
Doenicke, A., Ein Beitrag zur Kenntnis des Hermaphroditismus. Bruns Beiträge zur klin. Chir., Bd. 123, 1921, H. 1.
Drzewina, A. et **Bohn, G.**, Un nouveau cas d'hermaphrodisme chez l'oursin, Strongylocertrotus lividus Compt. rend. hebdom. des séanc. de l'acad. des scienc., Bd. 178, 1924, Nr. 7.
Dvořak, R., Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus internus (tubularis). Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd 251.
Girgis, A., A report on two cases of hermaphroditism in man. Journ. of Anat. London, Bd. 57, 1923, Nr. 3.
Goldberger, M. A., Brief Review of Physiologic and Embryologic Genesis of Pseudohermaphroditism with Report of a case. Americ. Journ. Obstetr. and Gyn. St. Louis, Vol. 4, 1922, Nr. 2.
Goetsch, W., Hermaphroditismus und Gonochorismus bei Hydrozoen. Zool. Anz., Bd. 54, 1922, Nr. 11/13.
Goldschmidt, R., Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis des Gynandromorphismus. Biol. Centralbl., Bd. 43, 1923, H. 5.
Gray, J., Note on true and apparent hermaphroditism in sea-urchins. Proc. of the Cambridge philos soc., Bd. 20, 1921, Pt. 4.
Hagner, F. R. and **Kneale, H. B.**, Pseudohermaphroditismus or complete Hypospadiasis. Surg. Gynecol obstetr., Bd. 36, 1923, Nr. 4.
Hanna, G. D., Genital organs of hermaphrodite for seals. Americ. naturalist., Bd. 55, 1921, Nr. 640.
Harmann, M. T., Another case of gynandromorphism. (Hermaphroditismus bei der Katze.) Anat. Record, Vol. 13, 1917, S. 425. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 550.
Hartman, C. G. and **Hamilton, W. F.**, A case of true hermaphroditism in the fowl with remarks upon secondary sex characters. Journ. of experim. zool., Bd. 36, 1922, Nr. 2.
Hoepke, H., Ueber Begriff und Einteilung des Hermaphroditismus. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch, Bd. 71, 1924, H. 1/3.
Jordan, H. E., The histology of a testis from a case of human hermaphroditism, with a consideration of the significance of hermaphroditism in relation to the question of sex differentiation. Americ. Journ. of anat., Bd. 31, 1922, Nr. 1.
Keussler, H. v., Ueber einige Fälle von Hermaphroditismus, mit besonderer Berücksichtigung der Zwischenzellen. Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 67, 1920, H. 3.
Klapproth, Nebennieren und Scheinzwitter. Bericht über die Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Göttingen vom 16. bis 18. April 1823. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 585.
Kolisko, A., Die Zwitterbildungen. Beitr. z. gerichtl. Med., Bd. 4, 1922.
Krediet, G., Ovariotestis bei der Ziege. Biol. Centralbl., Bd. 41, 1921, Nr. 10.
—, Eine Untersuchung der Geschlechtsdrüsen von dreißig neugeborenen Ziegen. Ein Fall von wahrem unilateralem Hermaphroditismus. Anat. Anz., Bd. 55, 1922, Nr. 20/21.
Kolmer, W. und **Scheminzky, F.**, Zwei Fälle von Hermaphroditismus verus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 194, 1922, H. 4.
Lipschütz, Bormann, A. F. und **Wagner, K.**, Ueber Eunuchoidismus beim Kaninchen in Gegenwart von Spermatozoen in den Hodenkanälchen und unterentwickelten Zwischenzellen. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 48, 1922, Nr. 10.
Lorin, H. et **Récamier, J.**, Anatomie de l'appareil génital d'un pseudohermaphrodite. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Bd. 18, Nr. 5.
Löser, A. u. **Israel, W.**, Zur Pathologie und Diagnose des Pseudohermaphroditismus femininus externus als innere Sekretionsstörung. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 13, 1923, H. 1/2.
Macklin, M. Th., A description of material from a gynandromorph fowl. Journ. of experim. zool., Bd. 38, 1923, Nr. 3.

Maicher, J., Beitrag zum familiären Pseudohermaphroditismus. In.-Diss., Breslau 1923.
Meixner, K., Der Hoden eines Drüsenzwitters. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 34, 1921, Nr. 13.
Meyer, Robert, Zum Mangel der Geschlechtsdrüsen mit und ohne zwittrige Erscheinungen. Originalmitteilung Virch. Arch., Bd. 255.
Mittasch, G., Ueber Hermaphroditismus. Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 67, 1920, S. 142—180, mit d. Merkel-Sauerbeckschen Tabelle des Pseudohermaphroditismus masculinus internus. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 179.
Pézard, A. et **Caridroit, F.**, Les modalités du gynandromorphisme chez les Gallinacés. Compt. rend. hebdom. des séanc. de l'acad. des scienc., Bd. 177, 1923, Nr. 1.
Pfeil-Schneider, Fall von Hermaphroditismus verus alternans unter dem Bilde einer Hodenverlagerung. Centralbl. f. Chir., 1923, Nr. 24. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 27, S 891.
Polano, O., Ueber wahre Zwitterbildung beim Menschen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 83, 1920, H. 1.
Prange, F., Vier Fälle von zygotischer Intersexualität bei der Hausziege. Zool. Jahrb., Bd. 40, 1923, H. 3.
Priesel, A., Zur Kenntnis der Pseudohermaphroditismus masculinus internus mit „Dystopia transversa testis". Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 489.
Sand, K., De l'hermaphrodisme expérimental. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 86, 1922, Nr. 17.
—, Hermaphroditismus (verus) glandularis alternans bei einem zehnjährigen Individuum. Ugeskrift f. laeger, Jg. 84, 1922, Nr. 30.
—, Hermaphrodisme (vrai) glandulaire alternant chez un individu de dix ans. Journ. d'urol., Bd. 15, 1923, Nr. 3.
Schauerte, O., Ein Fall von Hermaphroditismus verus beim Menschen. Ztschr. f. Konstitutionsl., Bd. 9, 1923, H. 3/4.
Stieve, H., Das Skelett eines Teilzwitters. Arch. f Entwicklungsmech. d. Organismen, Bd. 46, 1920, H. 1.
Uhlrich, P., Hermaphrodisme gynandroide compliqué d'une énorme hernie inguinale contenant au fond du sac un kyste dermoide ovarien. Bull. mémor. soc. anat. Paris, 1923.
Wagner, K. und **Loeper, A.**, Ueber einen weiteren Fall von Eunuchoidismus beim Kaninchen bei normaler Spermatogenese. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 198, 1923, H. 2.
Witschi, E., Der Hermaphroditismus der Frösche und seine Bedeutung für das Geschlechtsproblem und die Lehre von der inneren Sekretion der Keimdrüsen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, Bd. 49, 1921, H. 3/4.

13. Herz und große Gefäße.

I. Transposition, Septumdefekte, kongenitale Stenosen.

Ancel, P. et **Vintemberger, P.**, Sur l'inversion cardiaque chez les monstres monomphaliens. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 12.
Blackhall-Morison, A., Malformed heart with redundant and displaced tricuspid segments and abnormal local attenuation of the right ventricular wall. Journ. Anat. London, 57, 1923, 3.
Canavan, M., Herz eines Erwachsenen mit fehlendem Perikard. (An adult heart with a deficient pericardium.) The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82. 1924, Nr. 9. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 34, S. 647.
Corsdress, O., Ueber ein Cor biloculare bei Situs viscerum inversus. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 28, H. 3. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 35, S. 1213.
Curschmann, H., Angeborene Dextrokardie ohne Situs inversus. Naturforsch. u. med. Gesellschaft zu Rostock, 8. Mai 1924. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 29, S. 1002.
Daniels, J., Ueber einen Fall von vollkommener Obliteration der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli. (Dietrich, A., Gesammelte Auszüge der Dissertationen an der med. Fakultät Köln im Jahre 1919/20.) Diss. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 363.

Dudzus, M., Ein Beitrag zur Lehre vom dritten Ventrikel im Anschluß an eine kombinierte Herzmißbildung mit drittem und akzessorischem Ventrikel. Virch. Arch., 242, 1923.

Giusti, L. u. **Hug, E.**, Ectopie cardiaque cervicale chez un bovin. Les ondes presphygmiques du pouls. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 87, 1922, Nr. 26.

Gruber, G. B., Beiträge zur Kasuistik der Herz- und Gefäßmißbildungen. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1923, Nr. 14—20. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 51, S. 1516.

Gutzeit, K., Ein Beitrag zur Frage der Herzmißbildungen an Hand eines Falles von kongenitaler Defektbildung im häutigen Ventrikelseptum und von gleichzeitigem Defekt in dem diesem Septumdefekt anliegenden Klappenzipfel der Valvula tricuspidalis. Virch. Arch., Bd. 237, 1922, H. 3. Ref. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 33, S. 106.

Hubmann, P., Eine komplizierte Herzmißbildung mit Dextroposition des Aortenbogens, ein Beitrag zu den Mißbildungen des Gefäßsystems. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, H. 1 u. 2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 21, S. 684.

Jaffé, K., Fall von Mißbildung des Herzens und der Gefäße. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 60, H. 1/2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 509.

Kiyokawa, W., Anomalie der linken Kranzarterie des Herzens und ihre Folgen. Originalmittlg. Virch. Arch., Bd. 242.

Kohane, R., Vitium congenitum. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilkd., Wien, 3. Nov. 1922. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 11, S. 521.

Laubry et **Esmein**, Note sur la dextrocardie congénitale isolée et sa pathogénie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Jg. 36, 1920, Nr. 8.

—, **Ch.** et **Pezzi, C.**, La persistance du canal artériel. Étude pathogénique et clinique. Arch. des malad. du cœur, des vaiss. et du sang. Jg. 13, 1920, Nr. 4.

Leonhartsberger, H., Ventrikelseptumdefekt und Konusstenose auf Seite der Arteria pulmonalis. Vereinig. d. Path. Anatomen Wiens. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 38, S. 1300.

Lewis, F. T., A. On the influence of symmetry in development, with special reference to the aortic arches of the sheep. B. Lantern slides to illustrate the derivation of the term hippocampus with preparations by Prof. P. E. Lineback. Anat. record, Bd. 23, 1922, Nr. 1.

Mathias, E., Ueber eine Tracheobronchialzyste im Perikard. Bericht über d. Tagung d. Dtsch. Path. Ges. in Göttingen v. 16—18. April 1923. Originalmittlg. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 588.

Mautner u. **Löwy**, Transposition der Aorta oder Persistenz einer rechtskammerigen Aorta. Virch. Arch., Bd. 229, 1921. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, 569.

Mautner, Beiträge zur Entwicklungsmechanik, Pathologie und Klinik angeborener Herzfehler. Jahrb. f Kinderheilkde, Bd. 96, H. 3/4. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 4, S. 135.

Mönckeberg, J. G., Ueber das Verhalten des Atrioventrikularsystems im Cor triloculare biatriatum, zugleich ein Beitrag des Elektrocardiogramms bei angeborenen Herzfehlern. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, H. 3.

—, Das Verhalten des Atrioventrikularsystems bei persistierendem Ostium atrioventriculare commune. Originalmittlg. Centralbl. f. allgem. Path., Sonderbd. z. Bd. 33, S. 114. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 139.

Mueller, B., Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen linksseitigen Konusverengerungen des Herzens. Virch. Arch., Bd. 249. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 30, S 1040.

Müller, H. jun., Die kongenitale Aortenkonusstenose. Schweizer. Wochenschr., 1924, Nr. 31. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 36, S. 1256.

Nanägas, J. C., Two cases of monoventricular hearth with atresia and transposition of some of the roots of the great vessels. Anat. Record, Bd. 20, 1921, Nr 3.

Neumann, Ein 8jähriges Mädchen mit kongenitaler Kardiopathie, und zwar eine Transposition der großen Gefäße. Hamburg, Aerztl. Verein, 9. Mai 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 39, S. 1332.

Plaut, Alfred, Versorgung des Herzens durch eine Kranzarterie. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 27, 1922. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 105.

Raab, Weiß, Löwbeer u. **Rihl,** Untersuchungen über einen Fall von kongenitalem Herzvitium. 1. Klinisch-röntgenologische Diagnostik und Symptomatologie. 2. Gasanalytische Untersuchungen. 3. Elektrokardiographische Untersuchungen. Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 7, H. 2, S. 367. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 509.

Rosenthal, Demonstration eines kongenitalen Vitiums mit Transposition der großen Gefäße und Fehlen des Ventrikelseptums. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkd. i. Wien, Sitzg. v. 14. Mai 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 39, S. 1817.

Sachs, H., Ueber familiäre kongenitale Mitralstenose. Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 21. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 404.

Schirmer, O., Ueber Perikard-Divertikel. Originalmittlg. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 61.

Schleußing, H., Beiträge zu den Mißbildungen des Herzens. Originalmittlg. Virch. Arch., Bd. 254.

Schmincke, A., Kongenitale Herzhypertrophie, bedingt durch diffuse Rhabdomyombildung. Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 513—515. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 350.

Schöndube, W., Verdoppelung des rechten Ventrikels mit Mißbilung der Kranzarterien. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 27, H. 1, 2 u. 3. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 45, S. 1587.

Seiler, Krankenvorstellung mehrerer Fälle von angeborener und früh erworbener Herzanomalie. Med. Bezirksverein Bern-Stadt, Sitzg. v. 5. Juli 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 41, S. 1907.

Spitzer, A., Ueber die Phylogenese der Septierung des Wirbeltierherzens und deren Bedeutung für die Erklärung der Herzmißbildung. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 25, S. 561.

—, Ueber den Bauplan des normalen und des mißbildeten Herzens. Versuch einer phylogenetischen Theorie. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 243.

(Fortsetzung folgt.)

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIX. Nr. 8.

Ausgegeben am 1. April 1927.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Einige Bemerkungen über Projektionseinrichtungen.

Von **Walter Fischer**, Rostock.

(Mit 2 Abbildungen.)

Trotz mancher Vorzüge, die der Leitzsche Universalprojektionsapparat hat, geht man doch mehr und mehr dazu über, für jede Art der Projektion — Episkopie, Diaskopie, Mikroprojektion — gesonderte Vorrichtungen zu treffen. Vielleicht interessiert manche Kollegen die Einrichtung, die ich in meinem Institut getroffen habe, und regt sie zu Verbesserungen an.

Die erste Abbildung zeigt die Einrichtung für episkopische Projektion. Für kleinere Entfernungen, von 4 bis 8 Meter von der Lampe bis zum Schirm, hat sich mir der kleine und recht preiswerte Leitzsche Apparat (Klein Episkop V c) mit Projektionsglühlampe vorzüglich bewährt. Das Bild wird bei diesem Apparat tadellos scharf und hell, und dabei ist der Stromverbrauch gering; der Apparat wird an die Lichtleitung angeschlossen. Ich habe nun durch den Institutsmechaniker Fischer im hiesigen Physiologischen Institut den Apparat etwas abändern lassen, die Abbildung 1 zeigt das Nötige. Der Boden des Episkops ist nämlich entfernt; in einer Nute liegt eine Hartglasplatte a, die von der Lampe erleuchtet wird. Das zu projizierende Objekt wird auf das Tischchen b gebracht, das federnd (durch die seitlichen Gewichte) gegen die Glasplatte gedrückt wird und in der Führung c sich bewegt. Durch Tritt auf die Fußplatte d kann nun in bequemer Weise der Tisch nach oben und unten bewegt werden, und der Projizierende hat dabei beide Hände frei, kann somit ohne Schwierigkeit das zu projizierende Objekt auf der Tischplatte verschieben. Der für

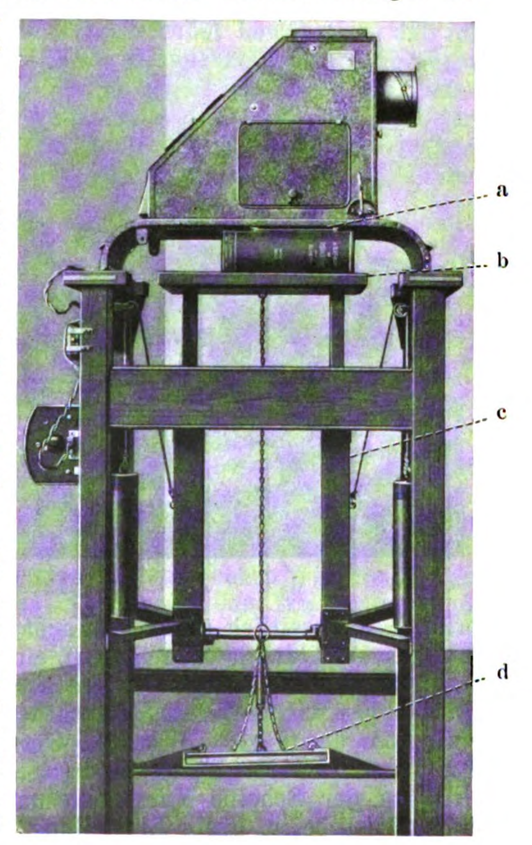


Abb. 1.

die Lampe erforderliche Widerstand samt Ausschalter sind an dem Holzuntergestell seitlich angebracht.

(Wie mir die Firma Leitz mitteilt, wird sie demnächst ein ähnliches, etwas eleganter konstruiertes Untergestell mit senkrecht verschiebbarer Tischplatte herausbringen. Die bisher von der Firma getroffene Einrichtung mit federnder Bodenplatte ist etwas unbequem.)

Die übrigen Einrichtungen für Projektion sind auf einem getrennten Tisch angebracht. Wie die Abbildung 2 zeigt, hat der Tisch drei optische Bänke (Firma Zeiß); senkrecht zu diesen, auf Schiene verschiebbar, ist eine Zeißsche kleine Projektionsbogenlampe a. Diese kann nun sofort für jede der gewünschten drei Projektionen an die entsprechende optische Bank eingestellt werden. In der Abbildung steht sie an der mittleren Bank, für Mikroprojektion. Dicht vor der Lampe die Beleuchtungslinse I c Zeiß, mit Irisblende, nach rechts Kühlküvette und kleine Linse, dann das aufrecht stehende Mikroskop mit Okular-

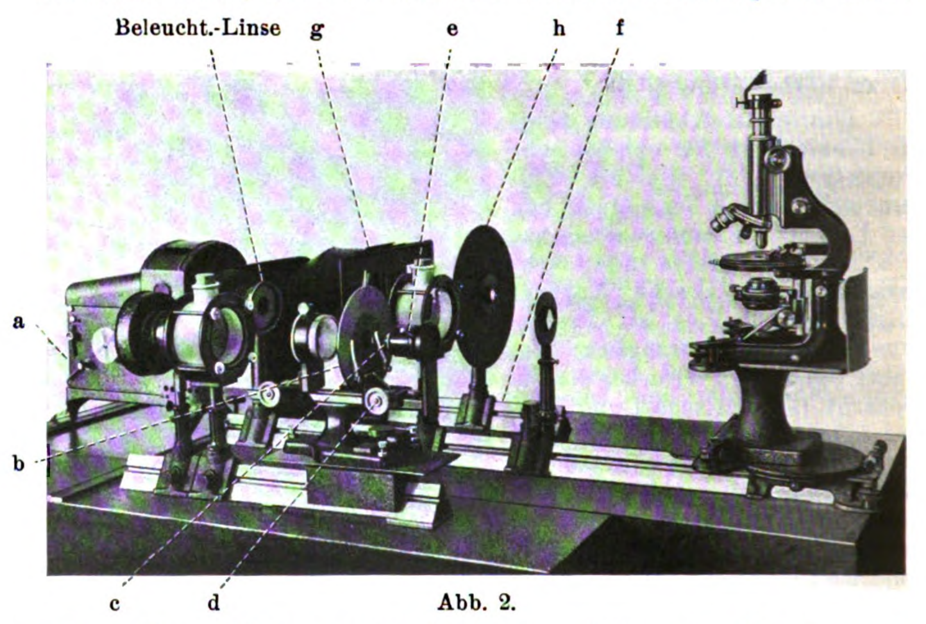


Abb. 2.

prisma. Um seitlich störendes Licht auszuschalten, ist über das ganze (auf der Abbildung weggelassen) eine Art von Tunnel aus Blech gefertigt und wird über das ganze gestülpt. Auf der vorderen optischen Bank haben wir wiederum Beleuchtungslinse und Kühlküvette, und dann eine von der Firma Winkel-Göttingen gelieferte Vorrichtung für Projektion mit ganz schwacher Vergrößerung. Das Präparat wird an der Scheibe b festgeklemmt, die Linse (Mikrosummar, etwa 35 mm) ist bei c, grobe Einstellung durch die Schraube d, feine durch den Hebel bei e.

Die dritte optische Bank bei f dient der Diaskopie. Bei g sieht man den Rahmen für die Diapositive, bei h die Beleuchtungslinse (f, 18 cm).

Bei dieser Anordnung ist der Uebergang von einer Projektion zur anderen im Augenblick zu machen, es braucht nur die Lampe auf der

Schiene verschoben zu werden. Die gesonderte Vorrichtung für Projektion ganz schwacher mikroskopischer Vergrößerungen ist sehr vorteilhaft, für die Mikroprojektion mit dem Mikroskop bleiben dann nur die stärkeren Vergrößerungen (Zeiß-Apochromate 16, 8 und 4 mm = 10-, 20- und 40-fache Vergrößerung). Die Projektion mit aufrecht stehendem Mikroskop hat zwar den Nachteil, daß dabei der Spiegel unter dem Beleuchtungsapparat erforderlich ist und geringe Verschiebungen des Spiegels das Schirmbild natürlich unscharf machen; dafür hat sie aber den Vorteil, daß das Präparat viel leichter zu verschieben ist, und gesuchte Stellen im Präparat rascher gefunden werden, als wenn das Mikroskop bei Durchprojektion horizontal steht und das Objekt in der Vertikalen verschoben werden muß.

Die ganze Einrichtung nimmt nur ganz wenig Raum ein, und in beiden Fällen (Episkopie wie Mikroprojektion und Diaskopie) werden die Lampen an die Lichtleitung angeschlossen.

Mir hat sich diese Einrichtung ausgezeichnet bewährt, so daß ich jetzt auf den Gebrauch des großen Universalapparats im Hörsaal ganz verzichte. Vielleicht empfiehlt sich für manche Fälle, statt des festen Tisches für die Mikroprojektion und Diaskopie den drehbaren und verstellbaren Experimentiertisch des Göttinger Physikers R. Pohl (hergestellt von der Firma Spindler & Hoyer, Göttingen), zu verwenden.

Ueber die Körnelung in Geschwulstzellen.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von **M. Mühlmann** (Baku).

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Im Jahre 1901 befaßte sich Burkhardt[1]) eingehend mit der Granulafärbung in Geschwülsten und kam zum Schluß, daß das Verhalten der Geschwulstzellen gegenüber dem Gehalt von Altmanns Granula sich vom denjenigen des Muttergewebes keineswegs unterscheidet, daß die Zahl der granulierten Zellen, ebenso wie die Menge der Granula in denselben mit dem Fortschritt der Wucherung und der Malignität abnimmt. In vielen Geschwülsten, sowohl Karzinomen als auch Sarkomen konnten Granula überhaupt nicht gefunden werden. Burkhardt meint, daß die Granula weder Elementarorganismen im Sinne Altmanns, noch Stoffwechselprodukte im Sinne Ehrlichs sind, sondern daß sie protoplasmatische Gebilde darstellen, die unter dem Einfluß des funktionellen Reizes entstehen und mit dem Vergehen des letzteren auch verschwinden. Von Burkhardt werden auch Raum und Lubarsch zitiert, deren Arbeiten uns nicht zugänglich waren; sie sollen beide an einer relativ kleinen Anzahl von Geschwülsten die Granulafärbung geprüft haben, haben dieselbe daran konstatiert, messen aber den Granula keine besondere Bedeutung gegenüber dem Verhalten an den Mutterzellen bei.

[1]) Arch. f. klin. Chir., Bd. 65, 1901.

Im Jahre 1909 fand Becton[1]) die Altmannschen Granula eher in gutartigen Geschwülsten, dagegen in bösartigen keine. Veratti[2]) fand Chondriosomen in einem menschlichen Sarkom, Duesberg[3]) an einem Mammakarzinom. Schirokoroff[4]) untersuchte im Jahre 1913 mittels Regaudscher Fixierung und Altmanns Färbung Mammakarzinome der Ratten und fand in allen Fällen Chondriosomen in den Geschwulstzellen; in den jüngeren Geschwülsten (2—3 Wochen alten) waren von ihm vorwiegend stäbchenartige Formen beobachtet, in späteren Entwicklungsstadien walten granulaartige Formen vor. Er stellt die Erscheinung der Chondriosomen in Zusammenhang mit der Sekretionstätigkeit der Geschwulstzellen.

Schließlich sind in diesem Jahre in Rous Hühnersarkom von Roskin[5]) Chondriosomen gefunden worden, der aber denselben keine besondere Bedeutung zuschreibt. Bei Roskin finde ich auch einen Hinweis auf Borrel, der in kultivierten Riesenzellen zahlreiche Mitochondrien fand.

Mehr Literatur konnte ich hier über Granula in Geschwülsten nicht finden.

Ich habe mit Beihilfe meiner Assistenten und Laboranten an einigen Dutzend Geschwülsten Körnchenfärbungen in Geschwülsten vorgenommen.

Die Geschwulststückchen wurden mit allen möglichen Fixierungsmitteln behandelt und den gebräuchlichsten Färbungen ausgesetzt. Fast in allen Fällen sind Körnchen in den Geburtszellen gefunden worden. Im Gegensatz zu Becton konnten in allen bösartigen Geschwülsten, besonders in Karzinomen, die Körnchen konstatiert werden. Es sind niemals alle Geschwulstzellen damit versehen, in den einen Geschwülsten befinden sich mehr körnchenhaltige Zellen, in den anderen weniger; bald lassen sich die Körnchen nach kurzem Suchen auffinden, bald sind in jedem Sehfelde eine oder mehr Körnchenzellen zugegen, bald muß man große Mühe und Geduld anwenden, bis eine solche gefunden wird. In dieser Beziehung unterscheidet sich unsere Untersuchung wesentlich von derjenigen Burkhardts. Der letztere wandte ausschließlich Altmanns Fixierung und Altmanns Färbung an. Eine derartige Behandlung wird wirklich nicht immer von Erfolg gekrönt. Man darf sich aber nicht allein an Altmanns Vorschrift halten. Man kann sich selbst nach Altmanns Fixierung überzeugen, daß an vielen Stellen Körnchen vorhanden sind, die aber Altmanns Farbgemisch nicht aufnehmen. Um die Körnchen zu finden, müssen gewisse Reserven vorbehalten werden. Die Geschwulst muß frisch fixiert werden. In alten Formalinpräparaten sind die Körnchen nicht zu finden. Am besten lassen sich die Körnchen in schwacher Flemmingscher Lösung, in Regauds Lösung, in Zenker Formol, in Sublimat fixieren. Bei mehrtägigem Aufenthalt in Flemmingscher Lösung sind die Körnchen nicht auffindbar. Die Färbung gelingt mit Eisenhämatoxylin, aber nicht elektiv, am besten mit Lofranin oder Magenta. Nach Altmanns Fixierung sind, wie gesagt, die Körnchen sichtbar, aber mit Altmanns Differenzierung selten darstellbar, dagegen kann man sie darauf mit Eisenhämatoxylin färben. Ganz besonders schön lassen sich die Körnehen mit panoptischem Gemisch färben, sie erscheinen darin meistens basophil blau gefärbt.

Bestimmte Prädilektionsstellen für die Körnchen in der Geschwulst konnte ich nicht feststellen. Gekörnte Zellen werden meistens im Parenchym, hie und da aber auch im Stroma, besonders wenn das Stroma sakkomatös wird, gefunden. Im Kankroid sind die Körnchen in der äußersten Perlenzone, wo die Zelle nicht verhornt und ihre Kerne gut färbbar sind, zu finden. Ueberhaupt scheint die

[1]) Zit. nach Schirokogoroff.
[2]) Ebenda.
[3]) Ebenda.
[4]) Russki Wratsch, 1914, Nr. 12.
[5]) Virch. Arch., Bd. 261, 1926.

gute Färbbarkeit des Kerns eine unbedingte Voraussetzung für die Anwesenheit der Körnchen im Protoplasma zu sein, was bestimmt gegen die Ansicht spricht, daß die Körnchen nekrobiotischen Zellen gehören. Meistens füllen sie die ganze Zelle aus. Aber in einem Plattenepithelkrebs der Nase, wo die Körnchenzellen in der Zahl von 3—7 das Immersionsfeld ausfüllten, konnte ich die Körnchen dicht akkumuliert an dem größten Teil des Epithelzelleibs finden und ein gewisser, etwa der fünfte Teil blieb gänzlich davon frei. In einem Zylinderepithelkrebs der Gebärmutter füllen die Körner ebenfalls nicht den ganzen Zelleib aus. Sie treten vielmehr in einer leicht zu zählenden Anzahl in den Zellen auf, nehmen oft im Querschnitt der Zelle eine symmetrische Lage ein und werden von Osmiumsäure schwarz tingiert. Man kann sie aber wohl kaum für Fettkörner halten, welche sonst in pathologischen Zuständen Zellen infiltrieren, weil sie voneinander scharf getrennt sind, in größeren Abständen voneinander in der Zelle gelagert sind, alle von gleicher Größe und zwar von derselben Größe sind, wie die rot (mit Magenta oder Safranin) gefärbten Körnchen. Aber auch in den Fällen, wo die Körnchen dicht nebeneinander zu liegen scheinen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob das ganze Konglomerat aus Körnchen besteht, denn dasselbe Präparat, panoptisch gefärbt ergibt, daß die blau gefärbten Körnchen voneinander abstehen und dazwischen eine pulverförmige rot gefärbte Masse sichtbar ist, welche als Zwischensubstanz betrachtet werden kann. In panoptischen Präparaten können auch rot gefärbte Körnchen die ganze Geschwulstzelle ausfüllen: das sind aber keine eosinophile Granula, denn die Rosafarbe ist daran schwach ausgesprochen, entfernt nicht so intensiv, wie an den in demselben Präparat zu findenden eosinophilen weißen Blutzellen, und nicht ebenso scharf an jedem Körnchen abgegrenzt. Es macht den Eindruck, als ob an diesen Körnchen die Differenzierung stärker eingriff. Es werden aber auch eosingefärbte Granula in den Krebszellen, allerdings selten, wahrgenommen. In einem Fall, und zwar in einer bösartig verlaufenen faustgroßen Stroma, konnte ich eosinophile Körnchen in großen sarkomartigen Zellen des Stromas färben. An die Seite dieser letzteren Fälle möchte ich eine ältere Beobachtung eines Uteruskarzinoms hinzufügen, wo im Stroma fast lauter eosingekörnte Rundzellen zugegen waren.

In einigen gutartigen Geschwülsten, namentlich in einem Fibrom, einem Adenom und einem Myxom konnten die Körnchen ebenso wie im vorher genannten Fall des Zylinderepithelkrebses, mit keinen Farben tingiert werden, dagegen waren mit Osmiumsäure geschwärzte Körnchen in reicher Anzahl da, deren Gehalt in den Geschwulstzellen, Lage und Größe den färbbaren Körnchen entspricht, weshalb sie der Vermutung Platz greifen lassen, daß es sich um dieselben Körnchen handelt, welche auch in bösartigen Geschwülsten sonst gefunden werden, nur daß sie in sich Fett speichern und deshalb den künstlichen Körnchenfärbungen (mit Ausnahme der Fettfärbungen) nicht zugänglich sind.

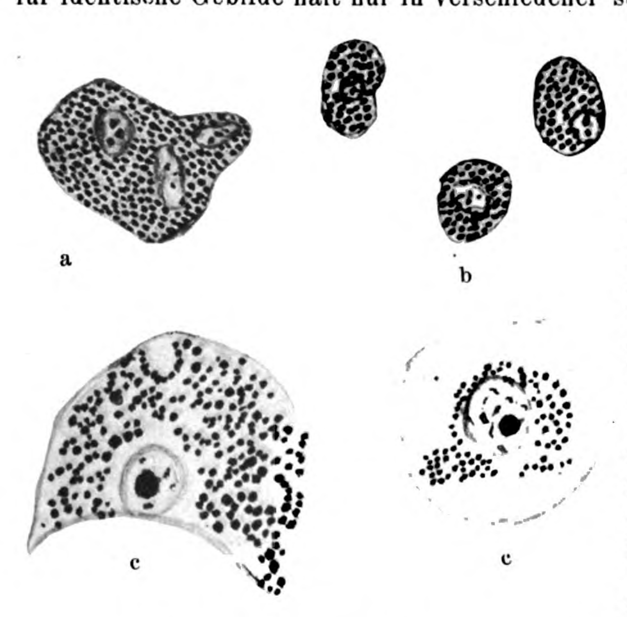
Was die Form der von mir beobachteten Körnchen anbelangt, so ist sie meistens rund, es werden auch eckige Formen beobachtet, aber immerhin nähern sie sich der runden, insofern sie in allen Durchmessern fast gleich sind. Stäbchenförmige Körnchen sind vereinzelt zu sehen, aber in der Gesellschaft der runden, daß eine Zelle nur von stäbchenförmigen Körnchen gefüllt wäre, habe ich nicht beobachtet. Der Größe nach scheinen sie alle ziemlich gleich zu sein, etwa 0,5 μ im Diameter messend.

Als Beispiele gebe ich die Zeichnung einiger Geschwulstzellen aus dem Parenchym eines Magenkrebses, eines Rektum- und eines Hautkarzinoms bei (s. Abbildung).

Nun fragt es sich, worum es sich handelt. Ich vermied womöglich die Bezeichnung Granula, weil unseren Körnchen die Eigenschaft der Altmannschen Granula, saure Farben aufzunehmen, zu fehlen scheint. Wir haben in den Krebszellen fast ausschließlich mit basophilen Körnchen zu tun, daß es keine Plasmazellen sind, welche sie enthalten, zeigt leicht nur die Form der Zellen, welche keinen Vergleich mit Plasmazellen zulassen, sondern die Tatsache, daß wir die Körnchen-

zellen selten im Stroma, hauptsächlich im Parenchym fanden. Die Zellen, welche sie enthalten, unterscheiden sich in keiner Hinsicht hin von den benachbarten Geschwulstzellen, welche keine Körnchen enthalten. Uebrigens sind die Körnchen in den Plasmazellen kleiner als in den Geschwulstzellen. Wir konnten vielfach die Körnchen auch bei großen, Riesen-, zwei- und mehrkernigen Geschwulstzellen finden. Um Mißverständnisse zu vermeiden, möchte ich darauf hinweisen, daß in dieser Abhandlung nur von Protoplasmakörnelung die Rede ist; mit Chromatinkörnern des Kerns haben unsere Körnchen nichts zu tun.

Es kämen dann Mitochondrien in Frage. Man muß Ernst beistimmen, welcher Altmanns Granula mit Bendas Mitochondrien für identische Gebilde hält nur in verschiedener struktueller, chemischer und funktioneller Ausbildung. Damit fällt der Standpunkt weg, daß es sich hierbei etwa um Elementarorganismen handelt. Es sind Zellbestandteile, die sich im Laufe des Wachstums der Zelle unter der Einwirkung erblicher Veranlagung und funktioneller Ansprüche ausbilden und Stoffwechselmaterial in sich speichern. Die Tatsache der Fettspeicherung in unseren Körnchen könnte für eine Verwandtschaft derselben mit Mitochondrien sprechen, welche in unserem Falle neue Eigenschaften gewannen. Die eigenartige basophile Eigenschaft der Geschwulstkörner steht wohl in Zusammenhang mit den von Warburg einerseits, von Freund und Kaminer andererseits festgestellten spezifischen Stoffwechsel der Geschwulstzellen.



Schirokogoroff, in Uebereinstimmung mit Burkhardt, meint, daß die Mitochondrien, welche er in den bösartigen Rattentumoren der Mamma fand, ein Zeichen der Sekretionstätigkeit der Geschwulstzellen seien. Es ist ja die Meinung sehr verbreitet, daß die Geschwulstzellen ihre Funktionstätigkeit im Vergleich zu den der Mutterzellen nicht eingebüßt haben. Nun wissen wir, daß im Mammakarzinom keine Spur von Milch, ebenso wenig wie im Leberkrebs keine Galle sezerniert wird. Vereinzelte Fälle dürfen nicht verallgemeinert werden. Was für normales Sekret soll denn das Kankroid absondern, wenn seine Mutterzellen keine Sekretionsfähigkeit besitzen, und doch enthalten seine Geschwulstzellen Körnchen? Wenn die Chondriosomen in den Geschwülsten Zeichen einer den Mutterzellen analogen Sekretionsfähigkeit abgeben, dann müßte man erwarten, daß in den Fällen, wo

zahlreiche Geschwulstzellen damit versehen sind, eine stärkere Sekretionstätigkeit zur Schau käme, was aber keineswegs der Fall ist.

Es wäre vielleicht plausibler in den Geschwulstkörnchen ein materielles Substrat für solche Zymogene zu erblicken, welche allen Geschwülsten gemeinsam sind; das sind diejenigen Sekretionsprodukte, welche das Geschwulstkrankheitsbild, den Geschwulsthabitus, die Geschwulstkachexie herbeiführen, und wenn sie Zymogenkörnchen darstellen, so sind es Geschwulstzymogene, die ihnen anhaften.

Mit dieser Fragestellung schreiben wir den Geschwulstkörnchen keine von den Chondriosomen der normalen Zellen im Prinzip verschiedene Eigenschaft zu. Die Chondriosomen stellen ja einen ebenso beständigen Teil der Zelle wie das Chromatin dar und werden vermittelst der Geschlechtszellen von Generation zu Generation überliefert: das Ei und das Spermatozoon enthalten schon Chondriosommassen, welche sich bei der Befruchtung vermischen und die Quelle des Chondriosomenapparates des neuen Organismus abgeben (Meves, v. d. Stricht, Laucs, Romeis). Dies gab Meves Anlaß in den Chrondriosomen Vererbungsträger anzusehen. Da nach der Panenzymielehre[1]) die Gene aus Enzymen bestehen, so betrachten wir die Chondriosomen als Enzymträger des Wachstums und die Geschwulstkörner somit als Träger der Geschwulstenzyme. Ihre spezielle Rolle der Zymogenkörner der Geschwülste wird auch durch die Tatsache befürwortet, daß sie nicht in der Stäbchenform vorkommen, welche nach Rubarschkin[2]) die aktive Form der Chondriosomen darstellt, indem sie die spezielle funktionelle Tätigkeit derselben begleitet, sondern in granulärer Form, welche den indifferenten generativen Zustand derselben dokumentiert. In den Geschwulstzellen gewinnen sie noch eine Eigenschaft, die sie von normalen Körnchen wesentlich unterscheidet, nämlich die Basophilie.

Ob es lebende Gebilde sind, ist nicht von vornherein ohne weiteres zu verneinen. Daß sie unbeweglich, unkultivierbar, in Wasser löslich sind, sind gerade Eigenschaften, die nicht unbedingt gegen ihre Eigenschaft als lebendes Wesen sprechen. Ich kann mich in die Diskussion dieser Frage nicht einlassen, weil ich kein ausreichendes Kriterium besitze, um auf Grund meiner Beobachtung den Verfechtern der parasitären Entstehung der Geschwulst gegenüber Stand zu halten. Selbst der Tatsache gegenüber, daß die Körner in allen von mir beobachteten Fällen ziemlich gleichartig sind, was für Parasiten heterogener Geschwülste wohl kaum passen würde, könnte von den Parasitarier die Entgegnung getroffen werden, daß unsere Beobachtungsmittel noch zu schwach sind, um genauer in den Bau dieser Körner einzudringen und eine Heterogenität darin auffindbar zu machen.

Aber wenn man einerseits alle den Pathologen geläufigen Erwiderungen gegen die parasitäre Geschwulst in Betracht zieht, die in Greils Vortrag in der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1926 reglementarisch zusammengefaßt sind, namentlich ganz besonders die

[1]) M. Mühlmann, Die fermentative Vererbungstheorie (Panenzymie). Journ. f. theor. u. prakt. Med., Bd. 2, 1926 (russisch). S. auch Ztschr. f. Konstitutionsl., Bd. 11, 1925.

[2]) Ruski Wratsch, 1297, Nr. 12.

Tatsache, daß der Bauplan der Geschwülste dem Bau des normalen Gewebes folgt, daß die Geschwulstzelle sich von einer normalen Zelle mehr in quantitativer als in qualitativer Beziehung unterscheidet, daß die Geschwülste keine Ansteckungsfähigkeit aufweisen, daß sie durch chemische Reizmittel erzeugt werden können, somit eine ubiquitäre causa movens enthalten, wenn man andererseits meine Lehre von der Enzymgrundlage des Wachstums berücksichtigt, wonach alle Struktur, alles Gewebe, alle Interzellularsubstanz von ihren eigenen konstitutionell veranlagten und durch Epigenese in Wechselwirkung tretenden Enzymen bewerkstelligt wird, so kann man nicht umhin, in der Körnelung der Geschwulstzellen bloß eine Bestätigung meiner Ansichten über die Enzymentstehung der Geschwülste[1]) zu erblicken. Die Körner entsprechen im allgemeinen den Zymogenkörperchen der Sekretzellen, und wenn sie sich durch ein eigenes Verhalten zu Farbstoffen ausgleichen, so ist das kein Wunder, wenn es sich hierbei nicht um gewöhnliche Sekretzellen, sondern um ein eigenartiges Geschehen handelt. Ein Unterschied vom normalen Verhalten muß ja vorhanden sein. Wir wollen deshalb die Körnchen wegen ihren speziellen Eigenschaften als Geschwulstkörnchen bezeichnen, welchen in jedem Geschwulstfall besondere Enzyme anhaften können.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß sie in gutartigen Geschwülsten durch fetthaltige Körnchen ersetzt werden, was vielleicht auf den Unterschied zwischen gut und bösartigen Geschwülsten Licht werfen könnte. Vorläufig muß ich mich mit dieser Bemerkung begnügen.

Ich bin mir selbstverständlich der Schwierigkeit bewußt, mit welcher das aufgestellte Problem zu kämpfen hat. Wenn man aber die Tatsache in Erwägung zieht, wie wenig trotz der riesenhaften Arbeit in der Geschwulstgenese bezüglich derselben erreicht wurde, wird man die Veröffentlichung eines jeden Gesichtspunktes, welcher Anstoß zu weiterer Forschung geben kann, verzeihen.

Referate.

Hille, Karl, Bauchdeckentumor mit Bandstellung der Kerne. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 23, 1926, H. 6, S. 399.)

Bei einem 50jährigen Mann wurde ein etwa gänseeigroßer Bauchdeckentumor von ziemlich fester Konsistenz operativ entfernt. Die histologische Untersuchung ergab ein Fibrosarkom mit eigenartiger, nicht gleichmäßig über die ganze Geschwulst verteilter „Bandstellung“ der Kerne, wie auch aus einer beigegebenen Abbildung hervorgeht. Die feinen Fasern färbten sich mit van Gieson durchweg rot; Nervenfasern und Ganglienzellen waren nicht nachzuweisen. Einwandfreie Beziehungen der Kernbänder zum Gefäßsystem, wie sie von Lauche und Krumbein als Ursache des rhythmischen Wachstums angesehen werden, waren nirgends festzustellen. Verf. ist zwar von der mesenchymalen Abkunft seines Tumors überzeugt, ist aber grundsätzlich (entgegen Lauche und Krumbein) der Ansicht, daß nicht in allen Fällen eine ektodermale Matrix der echten Kernbandtumoren

---

[1]) Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 23, 1926.

abzulehnen ist. Er begründet diese Anschauung vor allem mit einem Hinweis auf das mögliche Fehlen des rhythmischen Wachstums und seiner ursächlichen Bedeutung für die Bandstellung der Kerne, ferner auf die außerordentlich wechselnden Beziehungen von Kernbandtumoren zum Nervensystem, den gelegentlichen Befund von Ganglienzellen in solchen Geschwülsten und auf die mit van Gieson zu erzielende Gelbfärbung der zwischen den Kernbändern liegenden Fibrillen.

Kirch (Würzburg).

Belling, John, Die Chromosomenzahl in den Zellen von krebsigen und anderen Geschwülsten des Menschen. [The number of chromosomes in the cells of cancerous and other to human tumors.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 88, 1927, Nr. 6.)

Kleine Stückchen frischen menschlichen Geschwulstmaterials, etwa von der halben Größe eines Weizenkorns, werden für einen Tag in eine Flasche mit Eisenazetokarmin gebracht, dann wird das gequollene Stückchen unter großem Deckglas in einem Tropfen dieser Farbe gequetscht und untersucht. Mit starken Systemen sieht man bei guter Beleuchtung im binokularen Mikroskop die Chromosomen deutlich und kann sie, wenn auch nicht immer mit voller Genauigkeit, zählen. 14 solcher Zählungen bei einem Fall von Femursarkom ergaben als Chromosomenwerte die Zahlen zwischen 40 und 50; offenbar ist demnach die Chromosomenzahl, die für die Norm 48 beträgt, nicht verändert.

Fischer (Rostock).

Mallory, F. B. u. Stewart, Fred W., Tumor- und Fremdkörperriesenzellen in einem Fibrosarkom des Uterus. [Tumor and foreign body giant cells in a fibrosarcoma of the uterus.] (The Amer. Journ. of path., Bd. 3, 1927, Nr. 1.)

In einem rasch wachsenden Fibrosarkom des Uterus fanden sich zweierlei Riesenzellen. Nämlich erstens Fremdkörperriesenzellen, die sich um nekrotisches hyalines Tumormaterial gebildet hatten, wie angenommen wird, entstanden durch Verschmelzung endothelialer Leukozyten. Zweitens fanden sich Tumorriesenzellen, die durch multiple Mitosen entstanden waren und auf ein rasches Wachstum und Bösartigkeit des Tumors hinweisen. (Ref. hat einen ganz ähnlichen Fall beobachtet.) Gute Abbildungen.

Fischer (Rostock).

Rostoski, Saupe und Schmorl, Die Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg in Sachsen („Schneeberger Lungenkrebs"). (Ztschr. f. Krebsforsch., 1926, Bd. 23, H. 4/5, S. 360.)

Im klinischen Teil der vorliegenden Arbeit berichten Rostoski und Saupe über die Ergebnisse ihrer eingehenden klinisch-röntgenologischen Untersuchung der Belegschaft des Schneeberger Grubenreviers. Von 154 untersuchten Bergleuten starben im Laufe von dreieinviertel Jahren 21; bei 13 von diesen wurde die (mit nur einer Ausnahme) schon klinisch gestellte Diagnose Lungenkarzinom durch die Sektion sichergestellt; in zwei unter den acht nicht sezierten Fällen war die Diagnose Lungentumor als sehr wahrscheinlich anzunehmen, so daß damit insgesamt 71 Prozent aller während der Beobachtungszeit gestorbenen Bergleute und Berginvaliden an Lungenkarzinom zugrunde gegangen sind und zwar im durchschnittlichen Alter von 55 Jahren. Demgegenüber sind bei der übrigen Bevölkerung des Schneeberger Bezirkes während der gleichen Zeit nur zwei Todesfälle an Lungenkarzinom vorgekommen. Die geologische, chemische und radiologische Untersuchung des Schneeberger Gesteinsstaubes hat ergeben, daß er sehr scharfkantig ist, Arsen in vielleicht nicht ganz gleichgültigen Mengen

enthält und ein wenig über das normale Maß hinausgehend radioaktiv ist; es besteht also die Möglichkeit mechanischer, chemischer und aktinisch bedingter Reizwirkung des Staubes. Für ein belebtes Virus als etwaige Ursache des Schneeberger Lungenkrebses hat sich bisher kein Anhalt gewinnen lassen. Verff. sind vorläufig der Ansicht, daß ein Zusammentreffen mehrerer Ursachen für das Zustandekommen dieses Krebses verantwortlich zu machen ist, wobei die Staubeinatmung und die dadurch bedingte Pneumokoniose als vorbereitende Krankheit von besonderer Bedeutung ist, während der Anteil der übrigen Faktoren noch nicht feststeht.

Im pathologisch-anatomischen Teil bespricht Schmorl die Ergebnisse seiner einschlägigen Untersuchungen, wobei er sich auf bereits 21 Fälle stützen kann, und zwar sind es durchweg sichere Karzinome, niemals Sarkome. Zwölfmal saßen die Tumoren in der linken, neun mal in der rechten Lunge. In neun Fällen schien der Krebs von den größeren Bronchien, in sechs Fällen vom Lungengewebe ausgegangen zu sein; in den übrigen Fällen war der Ausgangspunkt nicht sicher zu bestimmen. Recht oft fand sich ein Uebergreifen der Neubildung von den am Lungenhilus sitzenden Tumoren auf den Herzbeutel, dreimal auch auf das Herz selbst. Bemerkenswerterweise fanden sich relativ häufig zwei Primärkrebse in derselben Lunge oder auch in beiden Lungen, während eingehende Vergleichsuntersuchungen an sonstigen Lungenkarzinomen niemals einen zweiten Primärtumor auffinden ließen; das häufige Vorkommen von Doppelkarzinomen scheint demnach eine Eigentümlichkeit des Schneeberger Lungenkrebses zu sein. Eine Kombination von Karzinom und Lungentuberkulose fand sich in sechs Fällen, ohne daß Beziehungen zwischen beiden Krankheiten sich haben nachweisen lassen. Dagegen fiel in den meisten Fällen eine starke Anthrakochalikose der Lungen bzw. der bronchialen Lymphdrüsen auf, und diese steht nach Schmorl in pathogenetischer Beziehung zur Entwicklung des Karzinoms, insofern als durch sie präkanzeröse Veränderungen geschaffen werden.

Kirch (Würzburg).

Döderlein, Gustav, Der Teerkrebs der weißen Maus. Eine experimentelle Studie. (Ztschr. f. Krebsforsch., 1926, Bd. 23, H. 4/5, S. 241.)

Die Versuche des Verf. wurden an hundert weißen Mäusen ausgeführt. Zur Pinselung verwandte er Rohteer (Horizontal-Retortenteer aus der Münchener Gasanstalt), z. T. auch eine Mischung von Teer mit Rohparaffinöl, doch führte diese Mischung nur zu unbedeutenden Ergebnissen. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren stellte auch Verf. eine Versuchsdauer von mindestens vier Monaten als unterste Grenze zur Krebserzeugung fest. Die ersten winzigen, warzenförmigen Knötchen bildeten sich durchschnittlich etwa in der zehnten Woche der Teerbehandlung. Von 61 Mäusen, die zehn Wochen oder länger geteert werden konnten, waren bei 42 (= 69%) teils einzelne, teils multiple Hautwucherungen zu verzeichnen, die bei manchen Tieren zu ansehnlichen Tumoren bis zur Größe etwa eines Mäusekopfes sich auswuchsen, bei anderen dagegen exulzerierten oder auch sich völlig zurückbildeten. Bei sieben von diesen 42 Mäusen kam es zur Entwicklung sicherer Karzinome, darunter viermal mit Metastasen in Lymphdrüsen oder Lungen. In vier weiteren Fällen entstanden krebsähnliche Gebilde ohne destruierendes Wachstum, sog. Karzinoide im Sinne Borsts. In fünf Fällen bildeten sich atypische Epithelwucherungen aus; die übrigen 26 Tiere waren, trotzdem sie bis zu sieben Monaten unter Versuch standen, nur Träger von Hautgewächsen, die völlig typisch gebaute, gutartige, meist stark verhornende Papillome darstellten. Außer den genannten 42 Mäusen konnten weitere 17 Tiere drei Monate und länger (bis zu fünf dreiviertel Monaten) geteert werden, ohne daß bei diesen ein Resultat erzielt wurde. Bei 12 dieser 17 Mäuse waren zwar ausgedehnte Ulzerationen entstanden, jedoch mit derartig weitgehender Einschmelzung der Haut an der Teerstelle, daß die Matrix, von der ein Geschwulstwachstum hätte ausgehen können, völlig zerstört war; die übrigen fünf Tiere hatten im vierten Monat der Teerung noch völlig glatte Rückenhaut, auch ohne histologisch nachweisbare nennenswerte Ansätze eines pathologisch gesteigerten Wachstums, so daß bei ihnen das Ergebnis der Teerbehandlung an der Haut vollkommen negativ war. Ein Einfluß des Lebensalters war insofern festzustellen, als die Krebsentstehung meist in den achten bis neunten Lebensmonat fiel. Einflüsse des Geschlechtes der Tiere waren dagegen nicht nachzuweisen. Bemerkenswert ist, daß von sieben Mäusen eines Wurfs nicht

weniger als vier ein Karzinom bekamen; zwei von diesen sieben Mäusen hatten 12 Nachkommen, von denen aber trotz gleicher Behandlung und genügend langer Lebensdauer nur bei einer einzigen Maus ein Karzinom sich entwickelte.

Sehr ausführlich bespricht Verf. die makro- und mikroskopischen Veränderungen an der äußeren Haut und den inneren Organen der Teermäuse. Besonders hervorzuheben sind dabei erstens extramedulläre Wucherungen myeloischer und lymphoider Zellen, namentlich in Milz, dann aber auch in Leber, Nieren, Lymphdrüsen, Lungen und Herz, und zweitens Amyloidosen aller Grade in Milz, Leber, Nieren, und zwar fast konstant vom Ende des zweiten Teermonats ab. An insgesamt 33 Abbildungen werden die geschilderten Veränderungen eingehend erläutert.

In seinen Schlußbetrachtungen äußert sich Verf. dahingehend, daß der experimentelle Teerkrebs nur das bestätigt hat, was aus zahlreichen Einzelbeobachtungen am Menschen schon lange bekannt ist, nämlich die Bedeutung chronischer Reize für die Krebsgenese. „Unter dauernd veränderten physikalisch-chemischen Lebensbedingungen, ausgeschaltet von einer durch ein geordnetes Gefäß-Nervensystem gewährleisteten Ernährung, und unter immer erneut angefachtem Wachstumsreiz entstehen bei der Teermaus im Laufe der Monate aus normalen Epithelzellen allmählich selbständige Zellen abnormen Charakters, die im Kampfe um ihre Lebensnotwendigkeit aggressiv geworden sind, die Krebszellen. Ist es erst einmal durch das Zusammentreffen chemischer und mechanischer Reize zu diesem biologischen Effekt gekommen, dann ist der Prozeß irreversibel, dann ist das Karzinom im vollen Wachsen." Voraussetzung für diese Krebsentstehung ist aber auch im Tierversuch das Vorhandensein einer Disposition dazu.

Kirch (Würzburg).

Hamperl, H., Ueber örtliche Vergesellschaftung von Krebs und Tuberkulose im Verdauungsschlauch. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 6, S. 430.)

Verf. berichtet (unter Beigabe von sieben mikrophotographischen Abbildungen) über sechs Fälle örtlicher Vergesellschaftung von Krebs und Tuberkulose im Verdauungstraktus, und zwar handelt es sich dreimal um Coecum, zweimal um Magen und einmal um Rektum. In zwei Fällen lagen eindeutige tuberkulöse Geschwüre vor, die schon makroskopisch als solche erkennbar waren; in den übrigen Fällen erbrachte erst die histologische Untersuchung die Bestätigung des Tuberkuloseverdachtes; allerdings waren in einem dieser Fälle (den Magen betreffend) die tuberkulösen Veränderungen nur sehr spärlich und nicht völlig sichergestellt. Tuberkelbazillen haben sich in keinem der sechs Fälle nachweisen lassen. Bezüglich der Art des Krebses handelt es sich teils um solide Karzinome, teils um Adenokarzinome, teils um Schleimkrebse. In welcher Beziehung die beiden Krankheiten zu einander stehen, ist nicht einheitlich und oft schwierig zu entscheiden. Verf. deutet seinen ersten Fall als primäre tuberkulöse Geschwürsbildung mit sekundär entstandenem Krebs; in ähnlicher Weise soll im zweiten, dritten und vierten Fall ein tuberkulöses Granulationsgewebe nachträglich von Krebs durchwachsen und verdrängt worden sein; dagegen scheint in den beiden letzten Fällen die Tuberkulose die spätere Veränderung bei einem bereits gebildeten Karzinom zu sein. Klinisch und anatomisch bedeutungsvoll ist die Tatsache, daß bei keinem der mitgeteilten sechs Fälle im übrigen Organismus Zeichen einer floriden Tuberkulose nachgewiesen wurden, sondern nur geringe Reste einer abgeheilten Tuberkulose. Der durch die abgeheilte Tuberkulose geschaffene Zustand der Allergie erklärt auch das histologische Verhalten der tuberkulösen Herde und die fehlende oder nur andeutungsweise vorhandene Mitbeteiligung der regionären Lymphdrüsen. *Kirch (Würzburg).*

Bisceglie, V., Der Einfluß der Krebsfiltrate auf die Entwicklung des „in vivo" und „in vitro" verpflanzten Mäuseadenokarzinoms. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 4/5, S. 340.)

Die vorliegenden Untersuchungen des Verf. bezweckten eine Prüfung der Frage, ob die Berkefeld-Filtrate eines Mäuseadenokarzinoms „in vivo" und „in vitro" befähigt sind, die Entwicklung eines Tumors der gleichen Art zu begünstigen und zu beschleunigen. In der Tat zeigte sich, daß bei den mit diesem Filtrat vorbehandelten und zehn Tage später mit dem Tumor unter die

Rückenhaut nachgeimpften Mäusen das Adenokarzinom sich schon nach vier Tagen entwickelte, bei den Kontrolltieren dagegen erst nach zehn bis zwölf Tagen. Auch das weitere Größenwachstum des Tumors, sein destruierender Charakter und seine Neigung zur Metastasenbildung (in Lungen, Nieren, Milz und Peritoneum) traten wesentlich stärker in Erscheinung als bei den nicht vorbehandelten Tieren. Der Tod der Tiere erfolgte daher auch bereits am 25. bis 30. Tage nach der Implantation, während die Kontrolltiere noch am 50. Tage lebten. Das gleiche Ergebnis hatten die Versuche mit einer Gewebskultur dieses Mäuseadenokarzinoms. Wenn nämlich ein mit dem genannten Filtrat gefülltes Kapillarröhrchen in unmittelbare Nähe der Krebsgewebskultur gebracht wurde, so zeigte diese letztere an der dem Röhrchen zugewandten Stelle viel früher einsetzende und weit lebhaftere Wucherungserscheinungen als an allen anderen Stellen der Kultur.

Nach diesen Resultaten muß in dem Filtrat ein von den Krebszellen ausgegangenes Substrat vorhanden sein, das einen beständigen Reiz auf die Tumorbestandteile ausübt. Die Tumorzelle würde demnach die Fähigkeit besitzen, den Reiz selber erzeugen zu können, der sie zu unbegrenzter Proliferation anregt, und dadurch würde die schon entstandene Umwandlung der normalen Zellen in Tumorzellen durch ihren eigenen Stoffwechsel zur unbegrenzten Entwicklung gereizt. Die Reizsubstanzen oder Blastine (Centanni), die von den Tumorzellen gebildet werden, müßten also als Autokatalysatoren betrachtet werden, die kontinuierlich morphogenetisch wirken.

Der Arbeit sind vier gute Abbildungen beigegeben. *Kirch* (*Würzburg*).

Bisceglie, Vincenzo, Ueber Implantationen der mit Tumorfiltrat behandelten Embryonalgewebe und die Genese der Neoplasmen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 23, 1926, H. 6, S. 463; mit 3 Textabbildungen.)

Verf. stellte Berkefeld-Filtrate eines Mäuseadenokarzinoms her und versetzte diese mit einem sterilen Gewebsbrei von Hühnerembryonen. Durch Injektion dieses Gemisches in den Musculus pectoralis junger Hühner konnte er örtliche Geschwülste erzeugen, die sich jedoch nicht als Adenokarzinome, sondern als Rundzellensarkome erwiesen. Bei einem der Versuchstiere entstand auch eine etwa kirschgroße Metastase gleicher Art in der Magenwandung. Analoge Versuche bei Mäusen mit einem Gemisch aus dem gleichen Tumorfiltrat und einem Mäuseembryonalbrei hatten bisher merkwürdigerweise nur negative Resultate. Verf. nimmt an, daß die im Filtrat vorhandenen Produkte des Karzinoms die embryonalen Hühnergewebszellen in sarkomatöse Elemente umwandeln. Wahrscheinlich müssen die betreffenden Embryonalzellen sich in einem bestimmten biochemischen Zustande befinden, damit das Tumorfiltrat geschwulsterzeugend auf sie wirken kann. *Kirch* (*Würzburg*).

Kauffmann, Fritz, Ueber Bakterienbefunde in Mäusekarzinomen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 23, 1926, H. 6, S. 502.)

Verf. konnte in dem Frankfurter Mäusekarzinom, das er durch subkutane und intraperitoneale Uebertragung in mehreren Generationen fortgezüchtet hat, eigenartige und interessante Bakterienbefunde erheben. Er gewann nämlich bei etwa 50 % seiner Tumoren (d. h. bei über 50 Mäusen) Bakterienstämme (sog. T.-Stämme), die alle mit den tumorerzeugenden Stämmen von Blumenthal und seinen Mitarbeitern eine auffallende Aehnlichkeit zeigen und vermutlich verschiedene Typen eines einheitlichen Bakteriums darstellen. 20 % der übrigen Tumoren erwiesen sich trotz sorgfältigster Untersuchung als steril; die restlichen 30 % der Tumoren waren durch banale Keime vollständig überwuchert. Im allgemeinen haben sich die T.-Bakterien als apathogen

für Mäuse erwiesen, nur in großen Dosen (1—2 Oesen) vermögen sie Mäuse und Meerschweinchen gelegentlich zu töten und zwar durch T.-Bakteriensepsis. Versuche, mit Hilfe dieser Bakterien bei Pflanzen und Tieren Geschwülste zu erzeugen, sind noch nicht abgeschlossen.
Kirch (*Würzburg*).

Schmidt, Otto, Zur parasitären Aetiologie der malignen Tumoren. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 6, S. 488.)

Verf. beklagt sich in der vorliegenden Abhandlung darüber, daß der von ihm vor mehr als 20 Jahren aus verschiedenen menschlichen und tierischen Krebsgeschwülsten gezüchtete Mikroorganismus — er nennt ihn ein Protozoon — nicht als Krebserreger anerkannt ist. Mit diesem Mikroorganismus will er schon damals durch einmalige Infektion ohne Hinzunahme eines exogenen Reizes maligne Tumoren erzeugt haben, welche Metastasen bildeten und transplantierbar waren.

Anhangsweise (S. 495) hat F. Blumenthal (als Mitherausgeber der vorliegenden Zeitschrift) zu den Ausführungen von O. Schmidt kritisch Stellung genommen und dessen Versuche als unzulänglich und durchaus nicht beweiskräftig für die parasitäre Aetiologie der malignen Tumoren hingestellt; näher kann hier nicht darauf eingegangen werden. *Kirch* (*Würzburg*).

Pickhan, Artur, Ueber morphologische Veränderungen von Kieselgurgranulomen unter dem Einfluß des Bazillenstammes Hü. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 23, 1926, H. 6, S. 496.)

Nach dem Vorgange Podwyssotzkis erzeugte Verf. zunächst durch Injektion einer Aufschwemmung von Kieselgur in Kochsalzlösung unter die Bauchhaut von Meerschweinchen die bekannten entzündlichen Riesenzellgranulome. Wenn nun nachträglich eine Aufschwemmung des tumorbildenden Bazillenstammes Hü, der aus einem menschlichen Oberschenkelsarkom gezüchtet war, in das Zentrum der genannten Riesenzellgranulome eingespritzt wurde, so trat ein vermehrtes Wachstum der Granulome ein, und gleichzeitig veränderte sich ihr entzündlicher Charakter völlig, indem es zu einem Schwund der Kieselgurnadeln und zu einer erheblichen Verminderung der vorher massenhaften Fremdkörperriesenzellen kam, sowie zu einer Zunahme der „epithelialen Bestandteile", sodaß die histologische Struktur das Aussehen einer echten Geschwulst annahm. Fünf mikrophotographische Abbildungen erläutern die Ausführungen des Verf.
Kirch (*Würzburg*).

Mertens, V. E., Ueber einige Wirkungen von parakutan angewandtem Teer. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 23, 1926, H. 4/5, S. 351; mit 2 Textabbildungen.)

Zwecks parakutaner Verabfolgung von Teer (d. h. mit Umgehung der äußeren Haut) bei weißen Mäusen benutzte Verf. 8%ige Teerölinjektionen in die Bauchhöhle hinein, nachdem sich in Vorversuchen ergeben hatte, daß bei Einspritzungen in die Muskulatur und das Unterhautbindegewebe von vornherein nur eine überaus langsame Aufsaugung eintrat, während bei intraperitonealer Injektion eine anfangs schnelle, dann allerdings langsamer werdende Resorption erfolgte. Bei dieser innerlichen Teerung vom Bauchfell aus trat nun der gleiche Haarausfall der Versuchstiere ein wie bei äußerer Teerpinselung und die nämliche Vermehrung der Mastzellen in der Haut wie bei jenen. Diese Befunde machen die Entstehung von Krebs auf teerferner Haut verständlich. Die Widerstandsfähigkeit und die Heilneigung der Haut erwiesen sich gegenüber gesunder Haut als vermindert. Ferner zeigten die inneren Organe die gleiche Schädigung wie bei den Tieren mit äußerer Teeranwendung. Verf. nimmt an, daß zur Krebsbildung ein Wirkstoff gehört, der entstehen und auch wieder verschwinden kann.
Kirch (*Würzburg*).

Metzger, Hermann, Diffuse Metastasierung eines Mammakarzinoms in den Uterus mit isoliertem Freibleiben eines intramuralen Myoms. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 3, S. 229.)

Der hier ausführlich mitgeteilte eigenartige Fall betrifft eine 58jährige Frau, die 1½ Jahre nach operativer Entfernung eines rechtsseitigen Mammakarzinoms, und zwar eines riesenzellenhaltigen Carcinoma solidum, mit einem Rezidiv und ausgedehnten Metastasen desselben zur Sektion kam. Unter anderem war es dabei zu diffuser Metastasenbildung im Uterus gekommen, höchstwahrscheinlich auf dem Lymphwege. Verf. hat in der bisherigen Literatur nur 2 Fälle von diffuser Krebsmetastasierung in den Uterus gefunden — Fall Kayser nach einem Rektumkarzinom und Fall Offergeld anscheinend nach einem Collumkarzinom — und außerdem 18 Fälle von zirkumskripten Metastasen im Uterus, von denen sieben nach einem primären Mammakarzinom zustandegekommen waren. Der vorliegende Fall zeigt aber noch insofern eine Sonderheit, als gleichzeitig im Uterus ein erbsengroßes intramurales Myom bestand, das von Krebsmassen rings umgeben, aber selbst davon völlig frei geblieben war; Verf. erklärt das damit, daß die Lymphbahnen des Myoms in nur geringem Zusammenhang mit der Umgebung standen und bei dem kleinen Myom erst wenig ausgebildet waren. Demgegenüber ist das kontinuierliche Uebergreifen eines Uteruskarzinoms auf ein größeres Myom ja schon mehrfach beobachtet worden, und es sind auch schon einige Fälle von hämatogener Metastasenbildung entferntliegender Tumoren in Uterusmyome hinein beschrieben worden. *Kirch (Würzburg).*

Teutschländer, Der Hornstrahlentumor (Tumeur molluscoide Borrel-Haaland) der Maus. [Mit sieben Textabbildungen.] (Ztschr. f. Krebsforchg., Bd. 23, 1926, H. 3, S. 209.)

In der bisherigen Literatur liegen insgesamt neun Beobachtungen jenes Geschwulsttypus vor, den Teutschländer „Hornstrahlentumor" genannt hat, und für den auch andere Bezeichnungen vorgeschlagen worden sind, wie Haarfollikelgeschwulst, Haarscheidentumor, Trichokoleom, Tumeur molluscoide. Teutschländer bringt hier nun einen ausführlichen Bericht über seine beiden eigenen, früher schon kurz mitgeteilten Fälle und kommt an Hand derselben im wesentlichen zu folgenden Schlüssen: Der Hornstrahlentumor ist nicht bloß eine besondere Wachstumsform eines gewöhnlichen Karzinoms, sondern ein besonderer, biologisch, morphologisch, vielleicht auch histogenetisch eigenartiger Plattenepitheltumor, der bisher nur bei der Maus beobachtet wurde. Er ist ausgezeichnet durch seinen lappigen, sehr regelmäßig radiären Bau, durch dichotomisch sich verzweigende Hornstrahlen und durch periphere Blindsackbildungen. In den genauer beschriebenen Fällen handelte es sich bisher stets um maligne Geschwülste mit destruierendem Wachstum. In solchen Fällen kann natürlich auch von Karzinomen gesprochen werden, doch verdient der Tumor wegen seiner Eigenart einen besonderen Namen und eine besondere Stellung im onkologischen System. Da es nicht feststeht, ob er von den Ausführungsgängen der Mamma oder einem Haarfollikelkeim ausgeht, ist es besser, vom histogenetischen Prinzip bei der Namengebung abzusehen und den Tumor als „Hornstrahlengeschwulst" zu bezeichnen. Zweifellos gehört er in die Gruppe der Choristoblastome. Da das Ausgangsgewebe der Geschwulst, Mamma oder Haarfollikel, nicht für die Maus spezifisch, sondern auch bei andern Säugern verbreitet ist, darf das Vorkommen dieser Geschwulst auch bei anderen Säugetieren und beim Menschen vermutet werden. Das Wachstum des Blastoms entspricht den von Heidenhain für die Speicheldrüsen festgestellten, auch bei niedrigen Tieren und Pflanzen vorkommenden Gesetzen des dichotomischen Wachstums. *Kirch (Würzburg).*

Teutschländer, Experimentelle Erzeugung von „Cholesteatom“ und Kankroid im Uterus der Ratte. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 3, S. 161.)

Teutschländer berichtet hier ausführlich über seine schon früher (südwestdeutsch. Path. Tag., Mannheim, 1924) kurz mitgeteilten Untersuchungen an einer Serie von 9 weiblichen Ratten, denen Teer intravaginal injiziert wurde. Der Teer dringt hierbei tief in die Uterushörner ein, löst dort Entzündungserscheinungen mit Epitheldesquamation aus und führt außerdem auch zu mehr oder weniger ausgedehnten ortsfremden Plattenepithelbildungen, stellenweise sogar mit reichlicher Hornbildung. Bei einem der Tiere, das 242 Tage im Versuch stand und 173 Tage nach der letzten Injektion zugrunde ging, waren beide Uterushörner fast vollständig mit verhornendem Plattenepithel ausgekleidet; ferner fanden sich im rechten Horn noch zahlreiche fibroepitheliale Schleimhautwucherungen und mitten unter diesen ein einwandfreies Kankroid, das bereits in die Bauchhöhle durchgebrochen war. Es ist damit zum ersten Male ein Uteruskarzinom bei einem Versuchstier experimentell erzeugt worden, und auch die künstliche Hervorrufung einfacher ortsfremder Epithelbildungen ist bisher erst selten geglückt. *Kirch (Würzburg).*

Teutschländer u. Schuster, Helene, Zur Histopathogenese des experimentellen Teerkrebses. I. Ueber das Verhalten der Mitosen in der Epidermis der Maus und ihre angebliche Bedeutung für die Entstehung des Krebses auf Grund des Materials unserer Teerpinselungsexperimente. [Mit 4 Textabb.] (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 3, S. 183.)

Verff. haben das Teutschländersche Material der Teerpinselungsexperimente auf das Verhalten der Mitosen hin untersucht, namentlich im Hinblick auf die bekannte Bovërische Theorie des abnormen Chromosomenbestandes als Ursache der Krebsentstehung. Dabei handelte es sich in 35 Fällen um einfache Hyperplasie, Pachydermie und Haarausfall (1. Stadium), in 13 Fällen um papillomatöse Wucherungen mit ausgesprochener Heilungstendenz (2. Stadium), in 5 Fällen um präkanzeröse Zustände im engeren Sinne, mit hochgradiger Anisozytose, Atypie der Epithelzellen und zahlreichen Mitosen (3. Stadium) und endlich in 16 Fällen um fertigen Krebs mit offensichtlich bösartigem autonomen Wachstum (4. Stadium). Vergleichsweise wurde noch von acht gesunden Mäusen die normale Haut ebenso untersucht. Bei diesen letztgenannten Normaltieren konnten nun keinerlei sichere Unregelmäßigkeiten des karyokinetischen Prozesses festgestellt werden. Auch bei den durch Teerpinselung geschaffenen Hautveränderungen des 1., 2. und 3. Stadiums erwiesen sich die Mitosen im allgemeinen als typisch; unregelmäßige, hauptsächlich pluripolare und asymmetrische Teilungsbilder, welche ja nach Boveri und anderen Autoren das Wesen der Entstehung der Krebszelle darstellen, fanden sich dabei für gewöhnlich gar nicht oder doch nur in bedeutungsloser Anzahl; diese werden von den Verff. teilweise auf die Reizung des Teeres zurückgeführt, hauptsächlich aber auf schlechte und zu späte Fixierung des Materials. Im 4. Stadium, im ausgebildeten Krebs, wurden in einem Teil der Fälle, nämlich in solchen mit ausdifferenziertem Epithel, ebenfalls keine unregelmäßigen Mitosen gefunden, während in den übrigen Fällen mit unausdifferenziertem Epithel die allermöglichsten Unregelmäßigkeiten des karyokinetischen Prozesses nachgewiesen werden konnten, und zwar abhängig vom jeweiligen Differenzierungsgrad des Krebsgewebes. Die Atypie der Mitosen wäre demnach auch für den Krebs kein ständiges Merkmal, und es hätte nach den vorliegenden Untersuchungen der Verff. an experimentellem Teerkrebs bzw. an präkanzerösen Veränderungen die Hypothese Boveris keine Berechtigung. Das gleiche gilt für die verwandten Theorien, wie sie von Hansemann, Kappers und andere vertreten haben. *Kirch (Würzburg).*

Schiller, Walter, Ueber den Einfluß des Arsens auf das Karzinom. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 2, S. 99.)

Verf. untersuchte den Einfluß des Arsens auf das durch Teerpinselungen bei Mäusen künstlich erzeugte Hautkarzinom, wobei er in der Hauptsache langdauernde intraperitoneale Injektionen anorganischer Arsenverbindungen wählte. Es zeigte sich, daß bei dieser Verabfolgung kleine Arsenmengen, welche die Versuchstiere nicht schädigen, sondern ansatzfördernd wirken, wohl imstande sind, die Entstehung des Karzinoms hinauszuschieben, aber nicht zu verhindern. Das wachsende Karzinom wird in demselben Sinne beeinflußt wie sein Träger, d. h. auch das Karzinom zeigt rascheren Ansatz in Form stärkerer Zellvermehrung und somit rascheres Wachstum. Wenn man also bei einer solchen Arsenmedikation von einem Nutzen für das Individuum sprechen kann, so ist das nur möglich, wenn es gelingt, die Arsendosis so zu wählen, daß die Förderung des Organismus die des Karzinoms übertrifft; nach einem bestimmten Zeitpunkt wird jedoch die erhöhte Widerstandsfähigkeit des Organismus von der rascheren Entwicklung des Karzinoms vollkommen kompensiert, so daß eine Verlängerung der durchschnittlichen Lebensdauer nun nicht mehr zu erwarten ist. Ein bereits vorgeschrittenes Karzinom der Versuchstiere hat sich weder mit kleinen noch mit großen, weder mit einmaligen noch mit wiederholten Arsengaben irgendwie beeinflussen lassen. Soweit die Uebertragung dieser am Tier gemachten Erfahrungen auf den Menschen erlaubt ist, kann bei der Arsentherapie nur mit einer Besserung seines Allgemeinzustandes gerechnet werden, nicht aber mit einer Eindämmung des Krebses im Sinne einer spezifischen, gerade gegen den Krebs gerichteten ätiotropen Wirkung.

Kirch (*Würzburg*)

Okuneff, N., Ueber die vitale Farbstoffimbibition der Aortenwand. (Virch. Arch., 269, 1926.)

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist, die Ablagerungsart und -Stellen des kolloidalen Farbstoffs Trypanblau in der Aorta bei verschiedenen Tierarten und bei verschiedener Einführungsweise zu verfolgen und dadurch zum weiteren Verständnis der infiltrativen Vorgänge der Arterienwand beizutragen. Die Versuche wurden an Katzen, Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Ratten und weißen Mäusen angestellt. Die Technik ist genau angegeben. Die Versuchsergebnisse bei den einzelnen Tierarten sind in der Arbeit niedergelegt. Es zeigte sich, daß bei Katzen und Hunden die Farbstoffdurchtränkung der Aortenwand als Regel in Form bestimmt lokalisierter Flecken auftritt. Diese Imbibitionsherde erscheinen in der Mehrzahl der Fälle als Flecken, deren Anzahl und Größe von der im Blute umlaufenden Farbstoffmenge bzw. von der Dauer des Versuches abhängig sind. Allmählich fließen diese Flecke miteinander zusammen und es entsteht eine diffuse Farbstoffdurchtränkung der ganzen Aortenwand. Doch sind auch in diesen Fällen die als erste erschienenen Trypanblauflecke durch ihre dunklere Farbe deutlich zu erkennen.

Bei den von dem Verf. untersuchten Nagetieren ist es viel schwerer eine fleckförmige Anordnung der Durchtränkungsstellen der Aortenwand zu erzeugen. Scheinbar ist dafür die Einspritzung des Farbstoffes unmittelbar ins Blut und kurze Versuchsdauer erforderlich. Dieser Umstand kann wahrscheinlich dadurch erklärt werden, daß die

Aortenwand bei diesen Tieren sehr rasch diffus durchtränkt wird, so daß das erste Stadium — die fleckförmige Anordnung der Imbibitionsstellen — sehr leicht versäumt werden kann.

Verf. setzt seine Versuchsergebnisse in Beziehung zu der experimentellen Atherosklerose von Anitschkow und zieht den Schluß, daß „in topographischer Hinsicht kein wesentlicher Unterschied zwischen der Lipoidablagerung in Versuchen mit experimenteller Atherosklerose von Anitschkow und Trypanblauimbibition in den Versuchen des Verf. besteht".

Selbstverständlich bestehen große Unterschiede. Die Lipoidflecke finden sich nur bei den Nagern, die Trypanblauflecke bei Hunden und Katzen. Trotzdem nimmt Verf. an, daß bei der Entstehung der Flecken ein gemeinsamer Mechanismus waltet, bzw. die gleichen Faktoren mitbeteiligt sind. Diese Annahme steht im Einklang mit der modernen Vorstellung über die Entstehung der Lipoidflecken beim Menschen wie auch beim Tier, welche besagt, daß die Lipoide mit dem Lymphstrom in die Arterienwand vom Lumen her gelangen und dort abgelagert werden. (Aschoff und Anitschkow.)

Die Versuche zeigen, daß auch für eine andere Substanz kolloidaler Natur die gleiche Art des Eindringens in die Aortenwand nachzuweisen ist. Die Stellen der Flecke sind diejenigen, für die der Durchtränkungsstrom der Blutlymphe am stärksten ist.

W. Gerlach (Hamburg).

Ssolowjew. A., Experimentelle Untersuchungen über die chromotrope Grundsubstanz der Arterienwand. (Virch. Arch. 261, 1926.)

Verf. prüfte nach experimentell hervorgerufener Schädigung der Arterienwand das Verhalten der chromotropen Grundsubstanz. Als schädigendes Moment wurde an Arterien von Hunden AgNO3 in Substanz bzw. in verschiedenen Lösungen angewandt. Da die Reaktionen sehr stark waren, die Tiere auch häufig zugrunde gingen, wurde später nur mehr mit der Kauterisation gearbeitet und zwar an den Karotiden der Hunde. Es wurden im ganzen mit der letzteren Methode 17 Versuche an 10 Hunden angestellt. Die geschädigten Arterien wurden von einer Stunde bis 127 Tage nach der Schädigung untersucht.

Innerhalb 24 Stunden nach dem Abglühen gehen die Endothelzellen ganz zugrunde, die Muskelfasern sind meistenteils geschwunden, desgleichen schwinden die elastischen Elemente. Die Grundsubstanz zeigt eine Auffaserung und Abnahme der Chromotropie, sie schwindet bis zum 6. Tag fast gänzlich, am 11. Tag ist sie nicht mehr wahrzunehmen. Vom 3. Tage an treten am Rande der geschädigten Stelle regenerative Prozesse auf. Sie bestehen in einer Neubildung von Endothelzellen und Muskelfasern und einer Zunahme der chromotropen Substanz. Diese Erscheinungen sind am 6. Tag sehr ausgesprochen, allmählich dringt die chromotrope Grundsubstanz in den Nekrosebezirk innerhalb der Media ein, wobei innerhalb der chromotropen Grundsubstanz hauptsächlich glatte Muskelfasern vordringen. Gegen den 25. Tag ist von der Nekrose nichts mehr zu sehen. In allen interlamellaren Zwischenräumen der Media liegt in reichlichen Mengen die chromotrope Grundsubstanz, welche im Vergleich zur Norm stark vermehrt ist und Muskelfasern, sowie Bindegewebszellen enthält. Auch in der

verdickten zellreichen Intima erscheint zwischen den Zellen die chromotrope Grundsubstanz mit darin verlaufenden elastischen Fasern, welche schon vom 19. Tage an sichtbar werden. Erst in den späteren Stadien des Prozesses (gegen den 32. Tag) ist ein vermehrtes Auftreten von kollagenen Bindegewebsfasern in der Grundsubstanz festzustellen sowie von elastischen Fasern, welche letzteren an den Grenzen der geschädigten Abschnitte der Media erscheinen. Die fibröse Umwandlung der Grundsubstanz nimmt weiterhin allmählich zu, wobei ein sekundärer Schwund von Muskelfasern und eine Verdünnung und teilweiser Schwund der noch erhaltenen elastischen Bestandteile beobachtet werden konnte. Trotz der fibrösen Umwandlung behält die Grundsubstanz noch am 127. Tage des Prozesses ihre Chromotropie.

Die chromotrope Substanz ist offenbar an der Neubildung sowohl von kollagenen als auch von elastischen Fasern beteiligt. Daß sie bei den letzteren eine vorwiegende Rolle spielt, konnte Verf. nicht beobachten. Die Neubildung elastischer Fasern geschah nur an bestimmten Stellen des Regenerates: und zwar hauptsächlich in der verdickten Intima und an den Grenzen der kauterisierten Stellen der Media, was eher mit einer funktionellen Inanspruchnahme dieser Gefäßbezirke in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Verf. glaubt eine echte Mengenzunahme der Grundsubstanz annehmen zu müssen, da nur auf solche Weise eine Wiederherstellung der Grundsubstanz in den nekrotischen Abschnitten und zwar in vermehrter Menge in Vergleich zur Norm erklärt werden könnte.

Die Frage nach der Art des Zustandekommens der Vermehrung von Grundsubstanz ist ungeklärt und bedarf weiterer Untersuchungen. Jedenfalls zeigen die Untersuchungen des Verf., daß die Zunahme der chromotropen Grundsubstanz durchaus nicht als ein regressiver Vorgang angesehen werden darf, sondern vielmehr in gewissem Sinne als ein Wucherungsvorgang.

W. Gerlach (Hamburg).

Pentmann, J., Der Verlauf postmortal auftretender Veränderungen der Struktur und Kontraktilität der Arterien. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Möglichst frisch der Leiche entnommene Arterien wurden vor Vertrocknung geschützt aufbewahrt und in verschiedenen Abständen postmortem untersucht, z. T. auch keimfrei gehalten. Histologisch wurde stets geachtet auf das Verhalten folgender Bestandteile:

1. der glatten Muskelfasern und sonstigen Zellen;
2. der chromotropen Zwischensubstanz;
3. der kollagenen Substanz;
4. der elastischen Fasern und Lamellen;
5. der Fette und fettähnlichen Stoffe;
6. das Auftreten und den Reichtum der Spaltpilzflora in der Arterienwand.

Die Kontraktilitätsversuche wurden an Gefäßstreifen angestellt, die Einwirkung des Adrenalins geprüft. Die Versuche wurden hauptsächlich an Ochsenkarotiden angestellt, und zwar an 12 Paaren. Es gelang noch deutliche Zusammenziehung der Gefäßwand auf Adrenalinzugabe bei Tierarterien auszulösen, die fünf, ja sogar sechs Tage bei Zimmertemperatur nicht keimfrei aufbewahrt wurden.

Auch an Arterien menschlicher Leichen gelang es 25 Stunden p. m. noch Kontraktilität zu zeigen. Seinen Versuchsprotokollen schließt Verf. eine Betrachtung der Veränderungen der einzelnen Bestandteile der Gefäßwand an:

1. Verhalten der Zellbestandteile insbesondere der Muskelfasern und die parallelen Kontraktilitätsveränderungen.

An den Kernen Kariorexis und Kariolyse, wie sie von Autolyseversuchen her bekannt sind. Im Anfang gehen die Zerfallsvorgänge sehr langsam vor sich, wohl auch weil die Bakterienflora gering ist. So zeigen keimfreie Arterien noch nach 3—4 Tagen gut färbbare Kerne, im Gegensatz zu gefaulten Gefäßstücken. Hat der Zerfall begonnen, dann geht er rasch weiter. Am fünften Tage waren an den menschlichen Arterien keine Kerne mehr färbbar, bei den tierischen hielten sich die Kerne zwei Tage länger, auch die Kontraktilität schwand später.

2. Das Verhalten der chromotropen Zwischensubstanz: Nach 24 Stunden ist die Metachromasie unverändert. Am dritten Tag tritt sie an Stellen auf, an denen sie in frischem Zustand der Arterien nicht vorhanden war. Ihre Farbe ist blasser und diffuser, als ob sie dünnflüssig geworden wäre. Nach fünf Tagen ist meist kaum noch Metrachromasie vorhanden. Bei den faulenden Arterien ist die Metachromasie schon nach 48 Stunden so gut wie verschwunden.

3. Die kollagene Substanz in der Media und Intima verfällt dem Fäulnisprozeß bedeutend rascher und gründlicher als die der kollagenen Fasern und Bündel in der Adventitia. Man sieht an ihr am 3.—4. Tage eine Quellung, später wird sie immer heller und spärlicher und nach sieben Tagen ist sie kaum noch färbbar.

4. Die elastische Substanz: Bei Zimmertemperatur sieht man erst vom vierten Tage an eine Quellung und Verschwommenheit der Fasern. Vom 10. Tage an treten Risse auf, die sich allmählich verstärken, es bilden sich Schollen. Bei Brutschrankarterien treten diese Veränderungen schon nach 6—7 Tagen auf. Am 30. Tage sind die elastischen Lamellen kaum noch gefärbt.

5. Fette und fettähnliche Stoffe: Hier sind zu unterscheiden die an Lipoiden reichen Arterien und die, welche keine oder wenig Lipoide aufwiesen. In den ersteren sieht man wie in der Intima die Fetttröpfchen beim Zerfall der „Schaumzellen“ austreten und zu größeren Tropfen zusammenfließen. Bei Brutschrankarterien sieht man oft nach wenigen Tagen die Fettmasse in die Media eintreten und sie diffus durchtränken.

Die Untersuchungen des Verf. müssen einmal bei morphologischen Untersuchungen geschädigter Arterien berücksichtigt werden, andererseits sind sie aber auch bei Funktionsprüfungsversuchen von Bedeutung.

W. Gerlach (Hamburg).

Mjassnikow, A. L., Klinische Beobachtungen über Cholesterinämie bei Arteriosklerose. [Aus d. Fakultätskl. f. inn. Krankh., Leningrad.] (Ztschr. f. klin. Med., 102, 1, 65—78.)

Hypercholesterinämie wurde nur dann regelmäßig gefunden, wenn Atherosklerose der Aorta im Marchandschen Sinne und eine solche der Koronargefäße vorlag, bei schwächer entwickelter Atherosklerose weniger als in 50 % der Fälle; normale Blutcholesterinwerte dagegen

bei Arteriosklerose der Nieren, der peripheren Gefäße und sog. essentieller Hypertonie. Für die Pathogenese der Atherosklerose werden zwei Voraussetzungen angenommen: mechanische bzw. toxische Schädigung der Arterienwand und Hypercholesterinämie. Bei klinisch sicherer Atherosklerose bedeutet vorliegende Hypercholesterinämie stärkere und schnellere Entwicklung der atherosklerotischen Veränderungen.

Brinkmann (Glauchau).

Hesse, M., Ueber die pathologischen Veränderungen der Arterien der oberen Extremitäten. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Die Untersuchung des Verf. an zahlreichen Arterien auf atherosklerotische Veränderungen hatten folgende Ergebnisse:

1. Ausgedehnte schwere atherosklerotische Erscheinungen in den Arterien der oberen Extremität werden in der Regel etwa vom vierten Jahrzehnt an beobachtet. Sie beschränken sich vorzugsweise auf die Arteria subcl. und axill. (elastischer Arterientypus) und hören an der Uebergangsstelle zur Art. brach. (muskulärer Arterientypus) ziemlich plötzlich auf.

2. In der Art. subcl. und axill. kommen alle Stadien der Fettherde vor — von den ersten Anfängen bis zu großen atheromatösen Herden. An den letzteren sieht man häufig deutlich ausgesprochene Erscheinungen ihrer Rückentwicklung.

3. In den Arterien vom muskulären Typus sind im allgemeinen nur geringe Lipoidablagerungen vorhanden. Nur selten kommt es zur Ausbildung atherosklerotischer Platten.

4. Die Ausbreitung und Stärke der Mediaverkalkung in den Arterien der oberen Extremität nimmt in zentrifugaler Richtung zu und ist in der Art. radial. und ulnar. meist am stärksten ausgeprägt. In den Arterien vom elastischen Typus dieses Systems kommen in der Regel keine Kalkablagerungen vor.

5. Der Bau der Art. brach. in der Ellenbeuge weist eine Eigentümlichkeit auf. Besonders die Media ist hier, vorzugsweise beim Erwachsenen, reich an Zwischensubstanz und Bindegewebe. In der Richtung der Muskelfasern kommen häufig Abweichungen von der zirkulären Richtung vor.

6. Die systematische Untersuchung sämtlicher Aeste eines ganzen arteriellen Systems führt zum Schluß, daß eine Ablagerung von Lipoiden und Kalksalzen, durch allgemeine sowie örtliche Einflüsse bedingt ist.

W. Gerlach (Hamburg).

Schmidt, Genuine diffuse Phlebektasie am Arm. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 198, 1926, S. 403.)

Jetzt 17jähriger junger Mann, bei dem schon gleich nach der Geburt an rechter Hand, Handgelenk und Unterarm auffallende Aderbildungen beobachtet waren, welche sich schon in den ersten Lebensjahren zu „Krampfadern" ausgebildet hatten und auf den Oberarm und die angrenzenden Teile der Brust und des Rückens übergegangen waren. Jetzt bestehen diffuse Venenerweiterungen am ganzen rechten Arm einschließlich der Finger, sowie über dem Schulterblatt und vorn über dem M. pectoralis. Die einzelnen Gefäßschlingen sind bis daumendick, sie enthalten sehr zahlreiche Phlebolithen. Der befallene

Arm ist 2 cm länger als der gesunde, seine Muskulatur ist schwach entwickelt, die Knochen sind grazil. Das Radiusköpfchen ist dorsal luxiert, der Radius 2 cm länger als auf der linken Seite. Die Gefäßveränderungen lassen jeden geschwulstartigen Charakter vermissen, es liegt vielmehr eine Erweiterung der Gefäße kleinen Kalibers vor. Es handelt sich wahrscheinlich um eine angeborene, fehlerhafte Anlage eines Gefäßgebietes. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Lasch und Billich, Blutuntersuchungen an Varizen. (Arch. f. klin. Chir. 139, 1926, S. 777.)

Bestimmungen der Refraktion, der Viskosität und der Oberflächenspannung des Serums von aus Varizen und Cubitalvene entnommenem Blut zeigten, daß das Verhalten der Serumkolloide im Varizenblut zu denen im Armvenenblut ein völlig regelloses ist. Daraus ist zu schließen, daß Varizenblut durchaus nicht immer Stauungsblut ist, auch nicht bei sehr ausgeprägter Varizenbildung. *Richter (Jena, z. Z Dresden)*

Esser, A., Beiträge zur Frage der atypischen Tuberkulosen. 1. u. 2. Mitteilung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 6; Bd. 64, 1926, H. 1.)

Auf Grund von Untersuchungen eigener Fälle und von Literaturstudien kommt Verf. zu folgender Einteilung der atypischen Tuberkulosen: 1. Sepsis tuberculosa acutissima. 2. Atypische Tuberkulosen mit überwiegendem Befallensein des lymphatischen Systems. A. Reine Lymphdrüsentuberkulosen. B. Lymphdrüsentuberkulosen mit weiterer systematischer Aussaat (a) glandulo-lienaler Typ, b) glandulo-lieno-medullärer Typ, c) glandulo-lieno-medullär-hepatischer Typ, d) glandulo-lieno-hepatischer Typ). C. Lymphdrüsentuberkulosen mit unsystematischer Aussaat. 3. Atypische Aussaat bei Tuberkulose. 4. Tumorartige Tuberkulosen. 5. Isolierte Organtuberkulosen. Die Lymphogranulomatose wird als Krankheit sui generis betrachtet und aus den vorliegenden Betrachtungen ausgeschlossen. Was den anatomischen Befund betrifft, so unterscheidet Verf. 1. fast rein käsige Formen (am häufigsten), 2. ausnehmend produktive Formen (außerordentlich selten), 3. nekrotische Formen (an Stelle der Verkäsungen finden sich Koagulationsnekrosen. In reiner Form selten), 4. unspezifisch nekrotische unter Umständen rein eitrig imponierende Formen = Sepsis tuberculosa acutissima (sehr selten, wegen des Fehlens spezifischer Veränderungen schwer diagnostizierbar, die am schnellsten verlaufende tuberkulöse Erkrankung, die bekannt ist, Fehlen jeder Gewebsreaktion in der Umgebung, nur in einem vom Verf. beschriebenen Fall Veränderungen an den Endothelien der Lymphdrüsensinus). Zwischen den Gruppen 1 bis 3 finden sich alle Uebergänge und Kombinationen.

Von 13252 Obduktionen waren 22,55 % Tuberkulosen, 0,79 % atypische Tuberkulosen. Verf. hat den Eindruck, daß in den letzten drei Jahren die Prozentzahl der atypischen Tuberkulosen zugenommen hat. Alter und Geschlecht spielen bei der Erkrankung an atypischen Tuberkulosen keine Rolle.

Wenn bei den atypischen Tuberkulosen auch öfters eine Eintrittspforte gefunden wurde, fehlt der Nachweis einer solchen trotz systematischer Untersuchung des öfteren. Als Eintrittspforte kommt in erster Linie der Respirationsapparat in Betracht, erst in zweiter Linie

der Darm. Nur bei der Sepsis tuberculosa acutissima scheint nach Ansicht des Verf. der Darm mehr in Frage zu kommen. Als Infektionsweg ist in erster Linie der Blutweg genannt (atyp. tbc. Aussaat, Seps. tub. acut.), dann der Lymphweg (reine Lymphdrüsentuberkulosen), schließlich Kombinationsformen (alle übrigen Formen).

Eine einseitige Erklärung der atypischen Tuberkulosen durch eine veränderte Immunitätslage des Körpers lehnt Verf. ab, gibt ihre Wichtigkeit aber zu. Mehr Wert will Verf. auf Besonderheiten des Erregers gelegt haben. *Schleussing* (*Düsseldorf*).

Henius und Basch, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Kombinationsformen bei der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 6.)

Auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen betonen Verff. die Häufigkeit von Lungentuberkulosen, die Kombinationsformen zwischen produktiven und exsudativen Vorgängen darstellen, während die reinen Fälle viel seltener sein sollen.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Wurm, Hans, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 6.)

Verf. kommt auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Anschauung von der völligen Gefäßlosigkeit des Tuberkels sich nicht in der bisherigen Form halten läßt. Verf. gibt zwar zu, daß bei vorwiegend produktiven Formen von Tuberkulose das spezifische Gewebe keine nennenswerte Blutzirkulation aufweist, doch soll es beim Aufflammen der Entzündung zu Bildern kommen, wo sich in der Epitheloidzellenzone blutgefüllte Kapillaren finden lassen. Für Verf. ist mit diesen Befunden eine pathologisch-anatomische Grundlage für die Fälle mit sog. endogener Reinfektion, d. h. hämatogener Metastasenbildung von alten tuberkulösen Herden aus bei Fehlen nachweisbarer Gefäßeinbrüche gegeben; außerdem sollen diese Befunde die Vorstellung erleichtern, wie unspezifische katarrhalische Erkrankungen der Respirationsorgane durch Hervorrufen von Hyperämie und daraus folgender Antigenausschwemmung aus den Herden auf einen vorhandenen tuberkulösen Lungenprozeß einen zur Progredienz führenden Einfluß ausüben können.

In einem zweiten Abschnitt der Arbeit glaubt Verf. durch histologische Bilder einwandfrei nachgewiesen zu haben, daß eine Entstehung Langhansscher Riesenzellen aus Gefäßsprossungen im spezifischen Granulationsgewebe tuberkulöser Herde anzuerkennen ist. Andere Entstehungsmöglichkeiten werden jedoch nicht in Abrede gestellt, die Entstehung aus Gefäßsprossungen soll aber die wichtigste sein.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Rosarius, Al., Die Kaverne bei der Lungenphthise des frühen Tertiärstadiums. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 3/4.)

Klinische und röntgenologische Betrachtungen über die Bildung von Kavernen in den Anfangsstadien der Lungentuberkulose, die als „Frühkavernen" den in der Prognose und Therapie völlig anders zu betrachtenden „Terminalkavernen des Spättertiärstadiums" gegenübergestellt werden. *Schleussing* (*Düsseldorf*).

Borm, Arthur, Vergleichend pathologisch-anatomische Studien über die Bedeutung der Lymphgefäße in den Lungen für die Verbreitung von Infektionserregern und Entzündungsvorgängen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 6.)

Verf. untersuchte Lungen bei der Lungenseuche der Rinder, bei der Viruspest der Schweine und bei der Bronchopneumonie der Pferde und nimmt auf Grund seiner makroskopischen und mikroskopischen Befunde Stellung zur Anatomie und Funktion der intrapulmonalen Lymphbahnen. Er hält es für noch nicht sicher, daß schon normalerweise pleuralwärts gerichtete Lymphströme in der Lunge existieren, unter krankhaften Verhältnissen, vor allem bei Unterbrechung des normalen Abflusses sollen sie sicher vorhanden sein. Im übrigen hält es Verf. für wahrscheinlich, daß sich die Lymphe in der normalen Lunge in einer fortwährenden Pendelbewegung befindet, die durch die Respiration aufrecht gehalten wird. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse lehnt Verf. jede Art pleurogener Infektion ab. Gerade die Lungenseuche der Rinder, die als Typ einer pleurogenen Pneumonie angegeben wird, ist mit Sicherheit als primäre Bronchiolitis mit anschließender chronischer, interstitieller Pneumonie anzusprechen.

Schleussing (Düsseldorf).

Beitzke, H., Bemerkungen zu der Arbeit von Bakacs in Band 258 „Die Verbreitungswege der tuberkulösen Infektion mit besonderer Berücksichtigung des Lymphdrüsensystems“. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Bakacs behauptet, daß die hinteren mediastinalen, die dicht unter dem Zwerchfell am Truncus coeliacus gelegenen, von ihm „aortale“ genannten Lymphknoten, die des Gekröses, des Darms und die Tonsillen von der Lunge aus retrograd auf dem Lymphwege mit Tuberkulose infiziert werden können.

Da die hinteren mediastinalen und die am Truncus coeliacus gelegenen Lymphknoten ihre Lymphe direkt aus dem unteren hinteren Teile der Lunge und der Pleura beziehen, liegt überhaupt keine retrograde Erkrankung vor. Verf. sah aber auch im übrigen niemals eine retrograde Tuberkuloseinfektion der Gekröselymphknoten, der Tonsillen und des Darmes von der Lunge her, und hält diesen Weg für ausgeschlossen. Eine Umkehr des Lymphstromes kommt nur unter ganz besonderen Bedingungen vor, und nur auf ganz kurze Strecken. Eine entsprechende retrograde Verschleppung von Kohlenstaub ist niemals beobachtet worden. Selbst die Möglichkeit einer solchen Verschleppung lehnt Verf. entschieden ab. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schürmann, P., Der Primärkomplex Rankes unter den anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose. (Virch. Arch., 260, 1926.)

Die fast 200 Seiten lange, Geheimrat Schmorl zum 65. Geburtstag gewidmete Arbeit läßt sich in einem kurzen Referat kaum wiedergeben, um so weniger, als Verf. eine sehr große Zahl eigener untersuchter Fälle zu dem Thema bringt. Ausgehend von einer Analyse der Rankeschen Arbeiten über die Tuberkulose, die Verf. als grundlegende Methode für seine Untersuchungen anwendet, behandelt er das ganze bisher vorliegende Material der primären Tuberkuloseinfektion auf Grund epikritischer Literaturübersichten und seiner eigenen Untersuchungen.

Die Ergebnisse dieser Studien, die eine Nachprüfung der Rankeschen Lehre vom primären Komplex bei der Tuberkulose darstellen, kamen zu einer Bejahung der Lehre, wie aus der vom Verf. am Schlusse seiner Abhandlung gegebenen Zusammenfassung hervorgeht:

„Als Kernfrage des heutigen Tuberkuloseproblems glaubten wir die Frage nach der inneren Struktur der Infektionskrankheit Tuberkulose hinstellen zu müssen, der Struktur wie andere, namentlich die akuten Infektionskrankheiten sie erkennen lassen. Zur Inangriffnahme dieser Frage schien uns die Arbeit Rankes ein geeignetes Programm zu sein. Sie basierte auf der Gültigkeit der Lehre vom Primärkomplex als gesetzmäßiger und pathognomonischer Erscheinungsform der primären Infektion. Die Gültigkeit dieser Lehre nachzuprüfen schien uns der erste Punkt einer systematisch vorgehenden Inangriffnahme der Kernfrage des Tuberkuloseproblems sein zu müssen.

Die Prüfung dieses Punktes zeigte, daß zunächst die Tierversuche, die von den verschiedensten Forschern mit verschiedenster Fragestellung angestellt waren, übereinstimmend die Gesetzmäßigkeit des Auftretens des Primärkomplexes bei primärer Infektion ergeben hatten. Es galt nun zu prüfen, wie in dieser Hinsicht die Verhältnisse beim Menschen lagen. Hier fanden wir zunächst Beobachtungen über Erkrankungen, die hinsichtlich der Bedingungen, unter denen sie zustande kamen, experimentell gesetzten Erkrankungen nahe standen. Es waren dies die Erkrankungen jüdischer Neugeborener im Gefolge der Beschneidung. Sie zeigten eine Uebereinstimmung der uns hier interessierenden Verhältnisse von Tier und Mensch. Es galt nun weiter zu prüfen, wie sich die tägliche ärztliche Erfahrung, besonders die Erfahrungen der pathologischen Anatomen zu einer Verallgemeinerung dieser Ergebnisse für die menschliche Tuberkulose verhielten. Da sahen wir, daß die nicht ad hoc gemachten Beobachtungen der älteren Zeit mit dieser Verallgemeinerung im guten Einklang standen, daß die späteren Untersuchungen in noch höherem Grade die Gültigkeit der Tierversuchsergebnisse für den Menschen nahe legten und die neuesten ad hoc gerichteten Untersuchungen darunter auch unsere eigenen, sie unmittelbar bewiesen. Hinsichtlich der Pathognomonität des Primärkomplexes zeigten die neueren und eigenen Untersuchungen, daß sie zwar keine absolute, aber eine sehr hochprozentige ist, daß das Merkmal des Primärkomplexes an Wert für die Bestimmung der Eintrittspforte bzw. für die entwicklungsgeschichtliche Analyse von Sektionsbildern gewinnt, wenn man die Merkmale des Altersranges und des Lokalisationsverhältnisses mit hinzunimmt. Auf diese Weise erhalten wir ein Instrumentarium, das die Feststellung der primären Eintrittspforte in einem an 100 nahe heranreichenden Prozentsatz ermöglicht. Damit dürfen wir diesen Punkt der Lehre Rankes als genügend gestützt durch die tatsächlichen Beobachtungen betrachten." *W. Gerlach (Hamburg).*

Koopmann, H., Ueber die Pleuritis adhaesiva obliterans in ihren Beziehungen zum tuberkulösen Infekt und zur Pneumonie. (Med. Klin., Nr. 26, 1926.)

An dem Material des Hamburger Hafenkrankenhauses prüft K. statistisch die Fränkelsche Lehre von der vorwiegenden Bedingtheit der Pleurasynechien durch Tuberkulose nach, sowie weiterhin die Lehre von Walz über die Bedeutung der Pleurasynechien für die Pneumonie. Verf. kann die Fränkelsche Lehre nicht bestätigen. Die Pleurasynechie steht in einem relativen Abhängigkeitsverhältnis von spezifischen Lungenerkrankungen, verstärkt sich dieses Abhängigkeitsverhältnis in der Richtung des spezifischen Lungenaffektes zu seinem Tertiärstadium, während es bei harmlosen Primäraffekten kaum zum Ausdruck kommt. Doch ist ein absolutes Abhängigkeitsverhältnis der Pleurasynechie von dem spezifischen Lungenaffekt nicht nachweisbar gewesen. Die Synechien kommen vor auch in ihren Tertiärstadien, ohne die Pleura in Mitleidenschaft zu ziehen, und es werden in zahlreichen Fällen von Pleurasynechien, besonders bei flächenhaften Unterlappenverwachsungen der Pleura spezifische Lungenveränderungen vermißt.

Die flächenhaften Verwachsungen der Unterlappen werden hervorgerufen in erster Linie durch unspezifische Lungenerkrankungen (Pneumonien), sodann durch unspezifische zur Pleura embolisch fortgeleitete entzündliche Prozesse.

Bezüglich der Walzschen Lehre kommt Verf. in seinem Material zu einer Bestätigung, da sämtliche akut an Pneumonien zugrunde gegangenen Patienten Pleurasynechien zeigten, und zwar 82,4 % ausgedehnte Pleuraverwachsungen. Verf. schließt sich der Ansicht von Walz an, daß die ausgedehnte Pleurasynechie infolge mangelhafter Entfaltbarkeit der Lunge zur Pneumonie prädisponiere und infolge Beeinträchtigung der Lungen- und Herztätigkeit die Prognose erheblich verschlechtere. *W. Gerlach (Hamburg).*

Ickert, Fr., Phänotype Vorbedingungen für das Angehen von tuberkulösen Infektionen und Reinfektionen in der Lunge des Erwachsenen. (Ztschr. f. Tuberk., 45, 1926, 4, 291—307.)

Mit zunehmendem Alter steigt prozentual die Zahl der Personen mit nachweisbaren Kalkherden in der Lunge an. In der Mehrzahl der Fälle sind es phänotype Eigenschaften, welche bei den Betreffenden das Angehen einer tuberkulösen Infektion vor dem Erwachsenenalter verhinderten. Die Seltenheit der Miliartuberkulose (3 % aller obduzierten Phthisen) wird als Beweis gegen die Häufigkeit der endogenen Reinfektion angeführt. Die Vorliebe besonders dichter Herdaussaat in der Lungenspitze bei Miliartuberkulose (Huebschmann) spricht für eine gewisse Organdisposition für Metastasenbildung. Im Kindesalter finden wir häufiger Metastasenbildung im Mesenchym, im Erwachsenenalter mehr im Endoderm (Sternberg und seine Schüler). Als Beweis für endogene Reinfektion von alten Lungenherden werden vier typische Krankengeschichten entwickelt. Zehn weitere dienen dem Nachweis exogener (aerogener) Reinfektion. Die Inkubationsdauer wird bis zwei Jahre angenommen. In den übrigen 33 ließ sich nicht abschließend entscheiden, ob die Reinfektion endo- oder exogen erfolgte. Röntgenologisch waren alle Fälle charakterisiert durch umschriebene runde weiche Schatten bis Hühnereigröße, meist in Schlüsselbeingegend gelegen, oder unscharf abgegrenzte größere, dem Hilus keilförmig aufsitzende Schatten. Vielfach waren diese „flüchtig“, zum Teil wiesen sie in den röntgenologischen Niederschlägen mehr oder weniger große Zerstörungen auf. Das zweite bis dritte Dezennium war am meisten betroffen. In 95 % fanden sich Bazillen im Auswurf. Die subjektiven Beschwerden waren vielfach sehr gering, ebenso der perkutorische und auskultatorische Befund. Im Verlauf der letalen Fälle schloß sich eine richtiggehende tertiäre Phthise mit typischem, kranio-kaudalem Fortschreiten an. Aehnliche Veränderungen werden bei den Puhlschen Herden vorausgesetzt. Auch die Pubertätsphthise Aschoffs wird hierher gerechnet. Die beschriebenen Fälle endo- und exogener Reinfektion selbst werden dem sekundären Stadium Rankes, dem der Allergie II (d. h. der Ueberempfindlichkeit) zugezählt. Die hiermit umschriebene Körperverfassung (Phänotyp) wird letzten Endes für das Angehen der Reinfektion angeschuldigt. Das Sekundärstadium ist keineswegs an ein bestimmtes Lebensalter, das Kindesalter etwa, gebunden. Nach jahrzehntelangem Bestehen kann es zu einem Rückfall aus dem Zustand der Allergie III in den der Allergie II kommen, und zwar dürfte das auch mit dem jeweiligen Stat. endocrinus (Sternberg) zusammenhängen. Auch Schwangerschaft, Wochenbett, Einwirkungen wirtschaftlicher und psychischer Natur können solche Schwankungen auslösen. Es wäre durchaus möglich, daß klinische Erscheinungen wie Magengeschwüre nicht so sehr Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung als vielmehr Anzeichen dafür sind, daß sich die Körperverfassung im Zustand der „Ueberempfindlichkeit“ nach Ranke befindet. Hierher gehört vielleicht auch die Prätuberkulose der Franzosen und das Tuberkulosoid Neißers. In den Vordergrund des Kampfes gegen Tuberkulose wäre also die Beachtung der Körperverfassung (Phänotyp) und der Häufigkeit der Möglichkeit zur exogenen Reinfektion zu stellen. *Brinkmann, Jena (Glauchau).*

Bücheranzeigen.

Kolloid-Zeitschrift, Säurewirkung und Wasserstoffionenkonzentration. Bd. 40, 1926, H. 3. Th. Steinkopff, Dresden. Geh. 6 Mk.

In diesem Heft finden sich eine Reihe von Vorträgen der Kolloidgesellschaft vereinigt, welche als ein besonders wertvoller Ueberblick über die Bedeutung der Wasserstoffionen in der reinen und angewandten Kolloidchemie zu gelten haben. Es sind hier Anschauungen bestbekannter Forscher auf ihren Einzelgebieten zusammengefaßt; als Gesamtergebnis der Ausführungen können wir erkennen, daß im Kreise der Kolloidforscher die Auffassung von der überragenden Bedeutung der H-Ionen keinem Widerspruch mehr begegnet, ein Ergebnis, welches gestattet, nunmehr der Ausarbeitung der „Anionenanalyse" eine stärkere Aufmerksamkeit zuzuwenden (Wo. Ostwald).

Wir müssen uns darauf beschränken, nur einige Vorträge zu nennen: Ebert, L., H-Ionenkonzentration, H-Ionenaktivität und die neuere Theorie der Lösungen; Täufel und Wagner, Aktuelle Azidität, potentielle Azidität und Pufferung; Lottermoser, Die experimentellen Methoden zur Bestimmung von Säurekonzentrationen, H-Ionenkonzentrationen und Säureaktivitäten; Pauli, W., Eiweißkörper und Säuren; Ostwald, Wo., Säureflockung von schwach solvatisierten Solen; Mond, Säurewirkung und H-Ionenkonzentration in der Physiologie; Fodor, Fermentwirkung und H-Ionenkonzentration; Prát, H-Ionenkonzentration und Plasmolyse; Schade, Die Bedeutung der H-Ionenkonzentration in der Pathologie; Jarisch, ph und pharmakologische Wirkung; Küntzel, Die Quellung der kollagenen Faser in Säuren.

Jeder Morphologe, dessen Arbeitsrichtung eines der erörterten, so überaus mannigfaltigen Gebiete berührt, wird in diesen allgemein verständlichen Darlegungen sachgemäßen Rat und Anregung finden; es könnten aber auch die Erfahrungen der pathologischen Anatomie durch eine stärkere Anteilnahme an den Fragestellungen der angewandten Kolloidchemie die Theorienbildung vorteilhaft beeinflussen, um diese mit den Vorgängen im tierischen Organismus in reibungslose Uebereinstimmung zu bringen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Scientific reports from the governement institute for infections diseases, the Tokio Imperial University. Vol. IV, 1925.

In einem stattlichen Band von fast 500 Seiten sind hier von Miyagawa eine große Anzahl von Arbeiten aus dem unter Nagayos Leitung stehenden Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo herausgegeben. Die meisten Arbeiten sind bakteriologischer Natur. Von pathologisch-anatomischen und histologischen Arbeiten seien genannt: Nishibe: Ueber die Histopathologie der epidemischen experimentellen Enzephalitis und über spontane Enzephalitis bei Kaninchen. Ishizu: Ueber das Blutbild und die hämatopoetischen Organe bei der experimentellen Spirochaetosis ictero-haemorrhagica. Suzuki: Der Einfluß des Hungerns auf Blut und blutbildende Organe des Meerschweinchens, insbesondere über die Granulopoese, welche dabei in dessen lymphatischem Apparat auftritt. Ono und Kojima: Ueber das Blutbild bei der Enzephalitisepidemie 1924 in Japan. Naito: Studien über die intrazellulären Fettgranula in der Gewebskultur. Kamiyama: Ueber die Altmannschen Granula. Eine Reihe weiterer Arbeiten behandeln Fragen aus der Chemie, der Parasitologie und eine sehr ausführliche Arbeit von Yamada, die Anophelesarten Japans.

Fischer (Rostock).

Plaut, F., Paralysestudien bei Negern und Indianern. Mit einem Geleitwort von E. Kräpelin. 98 S., mit 15 Abb., geh. M. 9.60. Berlin, Springer, 1926.

Kräpelin und Plaut haben im Frühjahr 1925 eine mehrmonatige Amerikareise zur Erforschung der Paralyse-Syphilisfrage unternommen. Plaut berichtet über die Feststellungen bei den Indianern und Negern in den Vereinigten Staaten, in Mexiko und auf Kuba. Bei den Negern der Vereinigten Staaten ist die Syphilis zwei- bis dreimal so häufig wie bei den Weißen; die Neger sind anscheinend in gleichem Maße anfällig für die Paralyse wie die weiße Rasse, trotz einer im allgemeinen oberflächlicheren Therapie und trotz häufigen bloßen „Anbehandelns". Die Paralyse der Neger in Kuba scheint trotz verbreiteter Lues auffallend selten zu sein. Bei den Indianern der Vereinigten Staaten ist die Paralyse eine ausgesprochene Seltenheit, aber sie kommt vor.

Die Syphilis ist bei ihnen nicht selten. Für die Erklärung dieser Tatsachen fehlen bisher genügende Unterlagen. Bei den mexikanischen Indianern findet sich viel Syphilis; das Vorkommen der Paralyse, mindestens soweit es sich um Großstadt-Indianer handelt, unterscheidet sich nicht wesentlich von den Paralyseziffern der europäischen Großstädte. Für die neuerdings ausgesprochene Vermutung, daß die Schutzpocken-Impfung allgemein als Schrittmacher für die Paralyse in Betracht komme, ist von Wichtigkeit die Feststellung von sieben Negern und Indianern, die trotz Unterlassens der Schutzpocken-Impfung paralytisch geworden sind.

Schröder (*Leipzig*).

v. Domarus, Grundriß der inneren Medizin. 2. verbesserte Auflage (mit 55 z. T. farbigen Abbildungen) 650 Seiten, Preis 18 Mk. Berlin, Julius Springer, 1926.

Das Domarussche Buch hat bereits bei seiner ersten Auflage im Jahre 1923 mit Recht eine günstige Aufnahme gefunden, denn der Verfasser hat es verstanden, das Gesamtgebiet der inneren Medizin einschließlich der Neurologie in einer Form zur Darstellung zu bringen, die bei aller Kürze des Ausdrucks doch in didaktisch vorzüglicher Weise alles Wesentliche bringt. Dabei sind die neueren Forschungsergebnisse und Anschauungen gebührend berücksichtigt, und die jetzt vorliegende zweite Auflage ist entsprechend ergänzt worden.

Die verschiedenen größeren Abschnitte des Buches sind durch allgemeine (anatomische und physiologische) Vorbemerkungen eingeleitet. Das pathologisch-anatomische Bild ist, soweit notwendig, bei den einzelnen Erkrankungen selbst kurz aber treffend skizziert.

Cobet (*Breslau*).

Gruber, G. B. Trichinellen, Trichinose und ihre Abwehr. Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie. Mit 5 Abbildungen, Bd. VIII, Berlin, Springer, 1926.

In zusammenfassender Form behandelt B. G. Gruber die biologischen Eigenschaften der Trichinellen, deren Wirtstiere und die durch Trichinelleninfektion hervorgerufene Trichinosis. In weiteren Kapiteln findet man Angaben über den zeitlichen Ablauf der Trichinelleninfektion, die Immunitätsverhältnisse, die Therapie, endlich über die Trichinellenabwehr. Die 100 Seiten starke Abhandlung bildet eine Ergänzung des Standes unseres Wissens über die Trichinosis seit dem Erscheinen von Stäublis Buch im Jahre 1909.

Berblinger (*Jena*).

Kolle, W. und **Wassermann, A. v.**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, dritte erweiterte Auflage, herausgegeben von W. Kolle, R. Kraus und P. Uhlenhuth. Jena, Gustav Fischer. Wien, Urban & Schwarzenberg.

Das führende Handbuch der Mikrobiologie und Immunitätslehre erscheint in dritter Auflage. Die Herausgeber haben mit den früheren Auflagen ein Werk geschaffen, das für jeden, der eingehendere bakteriologische Studien treibt, unentbehrlich geworden ist; ein Nachschlagewerk, das in der ganzen Welt unerreicht dasteht. Die letzte Auflage ist 1911—13 erschienen; die Fülle von Tatsachen und Deutungen, die seitdem gefunden worden sind, haben eine Neubearbeitung dringend nötig gemacht. Der ursprüngliche „Kolle-Wassermann" hat sich vereinigt mit dem „Kraus-Levaditi" (Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung) und dem „Kraus-Uhlenhuth (Handbuch der mikrobiologischen Technik), so daß nunmehr auch die gesamte Praxis, namentlich des Laboratoriums damit verbunden ist. Die Vereinigung läßt ein Standardwerk erwarten, das die früheren noch übertrifft. Der Umfang ist auf 10 Bände berechnet die in Lieferungen mit etwa monatlichem Abstand erscheinen werden; für das gesamte Werk sind etwa drei Jahre in Aussicht genommen.

Lieferung 1: (Bd. 1, Bogen 1—10) Preis 13,20 Mk.

Abel, Ueberblick über die geschichtliche Lehre von der Infektion, Immunität und Prophylaxe.

In dem ersten Kapitel, Infektion, wird die allmähliche Bildung der Begriffe der Uebertragbarkeit überhaupt und ihrer Träger, des Miasmas und Kontagiums, des letzteren besonders in der Form der Pathologia animata dargestellt. Besonders die große, wenn auch einseitige Zeit des 19. Jahrhunderts wird in ihren Entdeckungen eingehend besprochen. Die Darstellung der neueren Forschungen, namentlich auf dem Gebiete der Protozoologie, ist etwas kurz. Gewünscht

hätte man auch entsprechend der neueren medico-historischen Darstellung ein stärkeres Hervorheben der Beziehungen der hier dargestellten Einzelforschung zu den führenden Gedanken jeder Zeit. — Das zweite Kapitel, Immunität, bringt wie früher eine Fülle interessanter Einzelheiten, ebenso das dritte, Prophylaxe inkl. Desinfektion.

Gotschlich, Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen.

Gotschlich ist der klassische Darsteller dieses Kapitels. Seine interessante Darstellungsart gewinnt dem Gegenstand, der allzuleicht zur trockenen Aufzählung und Systematisierung lenken könnte, stets neues Interesse ab. Behandelt sind einstweilen in der vorliegenden Lieferung: Begriffsbestimmung und Stellung im natürlichen System; allgemeine Morphologie; allgemeine Biologie; physikalisches Verhalten; chemische Beschaffenheit des Zelleibes; Verhalten zu Temperatur und Sauerstoff; Ernährung; Stoffwechselprodukte. Das ungeheure Gebiet wird vom Verfasser ausgezeichnet beherrscht; an manchen Stellen häufen sich die kurzen Angaben und zeigen allmähliche aber weniger bedeutende Fortschritte an, an anderen werden wichtige Arbeiten entsprechend ausführlich wiedergegeben. Die zahlreichen Literaturangaben zeigen, welche außerordentliche Arbeit in der Darstellung steckt.

Lieferung 2: Preis 13,20 Mk.

Kolle und **Prigge,** Cholera asiatica.
Hetsch, Choleraimmunität und Choleraschutzimpfung.

Die Darstellung der Cholera war von Anfang an die klassische Darstellung der Kochschen Schule und ist es auch in der vorliegenden Auflage geblieben. Unsere Kenntnisse sind in der letzten Zeit nicht wesentlich durch neue Tatsachen vermehrt worden; wo dies geschehen ist, sind sie ausgeführt, so daß sich der Umfang der Darstellung gegen früher etwas erweitert hat. Neue Ergebnisse gibt besonders der zweite Teil wieder, der die Wirkungen der Schutzimpfungen im Kriege behandelt, gleichzeitig aber zum Bewußtsein bringt, wie viel mehr an Tatsachenmaterial in der Kriegszeit hätte gewonnen werden können.

Lieferung 3: Bd. IV, S. 179—412) Preis 19,50 Mk.

Dieudonné und **Otto,** Pest.

Die Erforschung der Pest hat seit der zweiten Auflage des Werkes besonders viele Arbeiten gezeitigt. Neue Erscheinungen, wie das Auftreten ausgedehnter Lungenpestepidemien wurden beobachtet, Forschungen über den Erreger haben neue Gesichtspunkte ergeben. Besonders hat die Erforschung der Epidemiologie bedeutende Fortschritte gemacht, mehr wie bei den meisten anderen Infektionskrankheiten; wie u. a. die eingehende Darstellung der Flöhe und der spontan befallenen Tiere zeigt; die experimentelle Epidemiologie hat hier ihre ersten Anfänge gezeigt und das statistische Material ist äußerst umfangreich. Die einzelnen Kapitel behandeln: Geschichte; Erreger; pathologische Anatomie; bakteriologische Diagnose; Immunität; Epidemiologie; Verhütung und Bekämpfung. Die Darstellung der beiden Autoren hat in ausgezeichneter Weise das umfangreiche Material gesichtet; sie zeigt die verschiedenen Ansichten, die über viele Fragen existieren, und scheut sich nicht, auf die zahlreichen Probleme hinzuweisen, die z. B. selbst bei einer scheinbar so klar liegenden Erkrankung wie der Lungenpest noch vorhanden sind. Ein Literaturverzeichnis von 23 Seiten schließt die vorzügliche Darstellung. *Kisskalt* (*München*).

Carus, Carl Gustav, Symbolik der menschlichen Gestalt. Ein Handbuch zur Menschenkenntnis. Neu bearbeitet und erweitert von Theodor Lessing (Hannover). 3. vielfach vermehrte Auflage. Celle, Niels Kampmann Verlag, 1925. 534 Seiten. Preis geb. 15 M.

Mit Recht wünschte die Schriftleitung des Centralblattes eine Besprechung des Buches. Denn es ist in seiner Art nicht nur ein Meisterwerk von historischer Bedeutung, sondern es ist so sehr seiner Zeit vorausgeeilt, daß es uns auf dem Gebiete der Deutung der morphologischen Gestaltung des Menschen noch heute Anregungen zu geben vermag, wo wir bei einer ganz anderen Einstellung und von ganz anderen Gesichtspunkten her über die Erforschung von Konstitution, Habitus und Stigma zur Physiognomik kommen.

Daß auch andere Schriften von Carus (1789—1869) neu aufgelegt worden sind, so seine „Psyche" durch Ludwig Klages (bei Diederichs in Jena), sein

„Lebensmagnetismus“ durch Chr. Bernoulli (bei Schwabe in Basel), daß ferner seine Psychologie durch letzteren, seine Philosophie durch H. Kern kürzlich Gegenstand kritischer Darstellung geworden sind, beweist wohl zur Genüge, daß dieser künstlerisch und philosophisch begabte Arzt unserer Zeit noch etwas zu sagen hat; mit Recht nannte ihn M. Ninck „Carus redivivus“ (Schweiz. Monatsh. f. Politik u. Kultur, Dezemberheft 1925). Freilich wird man vieles in Carus' Symbolik heute als veraltet oder verstiegen empfinden, aber wenn wir Goethe wegen seiner geistigen Größe und seinen zu Tatsachen vorgedrungenen naturwissenschaftlichen Arbeiten gewisse naturphilosophische Anschauungen und Ausgangspunkte „nachsehen“, so müssen wir Carus, seinen Bewunderer und Nachahmer, der ein Freund eines A. von Humboldt war, nicht mit anderem Maßstabe messen. Was Blüher in seinem kürzlich erschienenen „Traktat über die Heilkunde“ von Schopenhauer rühmt, läßt sich ebenso gut von Goethe und von Carus sagen, nämlich, daß sie erkannt haben, „die Entsiegelung der Natur sei auf einem anschaulichen Verhalten zu ihr begründet, „ferner“ daß dem Akte der Erkenntnis ein Vorstoß der Schönheit vorangehe, also die Erkenntnis ein unmittelbarer Abkömmling der Kunst sei“.

Da aber wohl manchen Fachgenossen ein Gruseln vor dem Wiederaufleben naturphilosophisch orientierter Naturforschung ankommen könnte, so möchte ich der folgenden Besprechung, die lediglich der Anerkennung eines verschollenen wissenschaftlichen Werkes, nicht eines Prinzips, dienen soll, einen doppelten geschichtlichen Hinweis vorausschicken: erstens, daß Carus Mitbegründer der vergleichenden Anatomie, ein vortrefflicher Botaniker und tüchtiger Anthropologe, im Hauptamt Leiter der Geburtshilflichen Klinik in Dresden war; zweitens, daß der unsterbliche Meister der vergleichenden Anatomie und Physiologie, Johannes Müller, nach der Biographie Haberlings 1827 in Bonn eine Vorlesung „über die physiologischen Grundsätze der Physiognomik“ ankündigte.

In einem ersten allgemeinen Teil begründet Carus die Möglichkeit der Deutung tieferer Beziehungen zwischen individueller Gestaltung und Wesen des Körperbaues und gibt eine Anleitung zur Messung der Proportionen durch Aufstellung eines in den einzelnen Gliedern zahlenmäßig aufgehenden Moduls, womit er die Forderung aufstellte, daß der Körper das Maß der Harmonie in sich selbst tragen müsse. Sehr fein zieht er auch die Grenze zwischen Meßbarem und Nichtmeßbarem; das erstere ordnet er der Organoskopie (= Anthropometrie), das letztere der Physiognomik (Zeichen der ursprünglichen Natur) und der Pathognomik (Kennzeichen, die das Erleiden in irgendwelcher Form hinterläßt) zu. Nichts Schau- und Meßbares ist ihm ohne Bedeutung, alles Stigma. Aber die Symbolik sei schon deshalb unzureichend, weil sie die Beschaffenheit der von außen nicht beurteilbaren inneren Organe und ihre Bedeutung nicht erkennen könne. Er erörtert den Begriff Konstitution und scheidet sie begrifflich von den geistigen Anlagen und vom Temperament, gibt eine Systematik der Konstitutionen nach dem Einteilungsprinzip „animal“, „vegetativ“, „sexuell betont“, jede Kategorie mit positivem oder negativem Vorzeichen, sodaß sechs Grundfälle sich ergeben; aus den weiteren hier nicht wiederzugebenden Untergruppen und Kombinationen ergibt sich, daß ihm die uns aus der heutigen Semiologie der Konstitutionsforschung geläufigen Typen des phthisischen, lymphatischen, asthenischen, hypoplastischen, athletischen und pyknischen Habitus durchaus geläufig waren; ja es taucht bei ihm sogar die Frage der Rassezugehörigkeit derselben auf! Er sucht die Verbindung somatischer Konstitution zum psychischen Habitus wie Kretschmer. Aus Carus' Kritik an Gall und an Lavater geht hervor, welch weiten Blick und welches Ziel er hatte; das letztere gibt sich auch in seiner Kritik der zeitgenössischen Forschungsrichtung kund: „die neuere Richtung der Morphologie habe sich großenteils zu sehr von der Bedeutung der Organe abgewendet und ist so sehr, ja fast ausschließlich mikroskopisch geworden“. Da die „Symbolik“ 1852 erschien, also als Virchow in Würzburg lehrte und die Geburt der Zellularpathologie im Gange war, handelt es sich, wie man sieht, um eine grundsätzliche Stellungnahme zur analytischen Organismuserforschung, wie sie durch die siegreich in die Medizin einbrechende Zellenlehre aufkam und einem von Goethes Naturanschauung und von Schellings Naturphilosophie herkommenden Naturforscher eine Gefahrenquelle bedeutete.

Dieser Einfluß macht sich auch in der Sprache und den — heute von jedem wissenschaftlichen Standpunkt aus wertlosen — ästhetischen Urteilen geltend, wie etwa, daß die Hand ein „schönes Gebilde“ sei, der menschliche Schädel im Vergleich zum tierischen die „edlere Natur“ habe, oder gar, daß im menschlichen

Baue die Andeutung auf (engelartige) Flügelbildung gegeben sei! Auch in den Deutungen, etwa daß das äußere Ohr ein Organ der Furcht sei, werden wir nicht immer mitkommen; dafür entschädigt andererseits eine Fülle feiner Beobachtungen, z. B. über visuelle und akustische Typen von Begabungen, über die Beziehung des Mundes zum Geschlechtlichen, über die Verfolgbarkeit der Wirbelsäulenskoliose bis in die Nasenform, um nur einige zu nennen, welche zu heutigen Anschauungen (Jaensch, S. Freud usw.) Beziehung haben.

Carus selbst warnt bei der Verfolgung von Zielen, wie sie ihm vorschweben, nämlich „die inneren Verhältnisse des geistigen (und körperlichen) Menschen aus äußeren Zeichen zu entziffern", vor „spielenden Analogien"; aber er ist davon überzeugt und gibt in dem speziellen Teile seines Buches, der Symbolik der einzelnen Körperteile, auch überzeugende Beweise, daß eine wissenschaftliche Physiognomik durchführbar und für die Medizin wertvoll ist: abgesehen von den Zeichen der Krankheit sei die genaue Kenntnis des Individuums für den Arzt nötig; er nennt auch eine Anzahl von Krankheitsdispositionen bei verschiedener Körper- und Kopfform und macht die Bemerkung, daß, was dem begabten und erfahrenen Praktiker unbewußt und selbstverständlich sei, andere eben erlernen müßten. Carus ist in seiner ganzen Einstellung Morphologe: die Mimik des Gesichts, die Semiologie der Bewegungen spielen für ihn eine untergeordnete Rolle.

Schließlich ein Wort zur Arbeit des Herausgebers. Das Carussche Werk verdiente nach dem Gesagten wohl, der Vergessenheit entrissen zu werden, aber die Behandlung, die ihm Lessing dabei zuteil werden ließ, erinnert lebhaft an die Bearbeitung antiker Klassiker durch mittelalterliche Mönche, durch die Unzahl von Interpolationen in Form von Anmerkungen und ergänzenden Kapiteln. Interpolieren heißt aber nicht nur „einschieben", sondern auch „entstellen", und man kann nicht anders sagen, als daß trotz vieler geistvoller unter sehr vielen fragwürdigen Zusätzen und bei der offensichtlich völlig verschiedenen Sinnesart von Carus und Lessing diese Herrichtung des Werkes einen unerfreulichen Eindruck macht. Es wird dadurch sein Inhalt auch nicht „richtiger". Es schließt mit einer aufdringlichen Empfehlung Lessingscher Schriften.

R. Rössle (Basel).

Ophüls, W., A statistical survey of three thousand autopsies. Stanford university publications. Med. Sciences, Bd. 1, 1926, Nr. 3.

Ophüls gibt in diesem stattlichen Band eine Uebersicht über die Befunde bei 3000 in den Jahren 1900—1923 ausgeführten Sektionen. Abgesehen von den mehr statistisch wichtigen Angaben wird in den einzelnen Abschnitten behandelt: die Tuberkulose, die Amyloidentartung, septische Infektionen, andere Infektionen; tierische Parasiten (auffallend geringe Werte!), Geschlechtskrankheiten, Arteriosklerose und Nephritis, Thrombenbildung in Herz und Venen, Zirrhose, Pigmentierungen und Anämie, Alkoholismus; dann Stoffwechselerkrankungen und Erkrankungen der innersekretorischen Drüsen, Konkretionen (Gallensteine bei 7% aller Fälle!), angeborene Mißbildungen; Tumoren (bei fast einem Drittel aller Fälle wurde Tumorbildung festgestellt); Verletzungen und Vergiftungen und endlich verschiedene anderweitige Affektionen. Beigegeben sind 16 Tabellen. Aus dem reichen Inhalt interessiert mancherlei; abgesehen von manchen bei uns weniger vorkommenden Erkrankungen, über die berichtet wird, sind die Abschnitte über Tuberkulose, Arteriosklerose und Nephritis, und über Zirrhose, Pigmentierung und Alkoholismus von besonderem Interesse.

Fischer (Rostock).

Mißbildungsliteratur von 1922—1924.

Zusammengestellt von **H. E. Anders**-Freiburg.

(Fortsetzung und Schluß.)

Spring, K., Ueber abnorme Sehnenfäden des linken Herzvorhofes. Ein Versuch ihrer Deutung. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 252.

Steinbiß, W., Zur Kenntnis der Rhabdomyome des Herzens und ihrer Beziehungen zur tuberösen Gehirnsklerose. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 243.

Trenkel, H., Zwei Fälle von seltener Herzmißbildung. Schweiz. med. Wochenschr., 1923, Nr. 7 u. 8. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 16, S. 514.

Versé, M., Komplizierte Herzmißbildung. Bericht über die zweite Tagung der südwestdeutschen Pathologen, am 26. u. 27. April 1924 in Mannheim. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 617.

Weber, W., Ein Fall von Herzdivertikel in einem angeborenen Bauchspaltenbruch. Originalmitteilung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 29, S. 1085.

II. Arterien.

Bard, L., Physiologie pathologique et formes cliniques de la persistance du canal artériel. Arch. des maladies, du cœur, des vaisseaux et du sang., Jg. 14, 1921.

Beneke, Hochgradige angeborene Stenose der Aorta thoracica unterhalb des Ansatzes des Ductus Botalli. Verein der Aerzte zu Halle a. S., 25. Jan. 1922. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 11, S. 552.

Oertel, O., Die Persistenz embryonaler Verbindungen zwischen der Art. carotis interna und der Art. vertebr. cerebralis und ihre Bedeutung für den Circulus arteriosus des Gehirns. Köln, wissenschaftl.-med. Ges., 5. Mai 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 37, S. 1264.

Rösch, Ein Fall von abnormem Ursprung der Arteria subclavia dextra. Verein der Aerzte in Halle a. S., 25. Jan. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 11, S. 413.

Schulze, H., Trachealstenose infolge abnormem Verlaufs der Aorta. Monatsschr. f. Kinderheilk., 23, H. 4. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 37, S. 1258.

Villemin, F., Sur l'existence d'une anastomose entre les deux artères mésentériques. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 12.

III. Venen.

Begg, A. S., Absence of the vena cava inferior in a 12-mm pig embryo, associated with the drainage of the portal system into the cardinale system. Americ. journ. of anat., Bd. 27, 1920, Nr. 4.

Buschi, G., Kongenitale Varizen. (Un caso di varici congenite.) Rivista di chirurg., Anno 2, Fasc. 4, 1923, 111. Ref. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 34, S 513.

Corsy, F., Anomalie dans le systeme veine cave inférieure. Faut-il maintenir le schéma classique du développement de ce système? Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 11.

Meyer, F. G., Ueber die kavernöse Umwandlung der Pfortader. Med. Klin., Jg. 16, 1920, Nr. 34.

Tréfousse, G., Ueber Verdoppelung der Vena cava superior. Ergebnis der von der med. Fakultät zu Frankf. a. M. in der Zeit vom 1. Okt. 1914 bis 31. Dez. 1920 angenommenen Dissertationen. Dissertation. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 55.

Dawson, A. B. and **Reis, J. H.**, An anomalous arterial supply to suprarenal kidney and ovary. Anat. Record, Bd. 23, 1922, Nr. 2.

Feriz, H., Ueber akzessorische, aus der Arteria pulmonalis communis entspringende Kranzarterien. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 3 Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 513

Fife, C. D., Absence of the Common Carotid. (Fehlen der Carotis communis.) Anat. Record, Vol. 22, 1921, S. 115. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 104.

Gérard, G. et **Cordier, P.**, Deux nouveaux cas d'anomalies de l'artère du nerf médian. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 25.

Kiyokawa, W., Anomalie der linken Kranzarterie des Herzens und ihre Folgen. Virch. Arch., 242, 1923. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 65.

Kobelt, H., Ein Fall von Verdoppelung der Arteriae iliacae communes und des untersten Teiles der Aorta abdominalis. Schweiz. med. Wochenschr., 1922, Nr. 10. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 19, S. 446.

Letterer, E., Kongenitaler Defekt des Aortenbogens. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Sonderbd. zu Bd. 33, S. 155. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 139.

Löwy, L., Mißbildung der Arteria pulmonalis. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien, Sitzg. v. 24. Mai. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 34, S. 1626.

Ludowigs, C. H., Hydronephrose mit Ureterkompressionen durch aberrante Gefäße. Ztschr. f. urol. Chir., 12, 1923, S. 250. Ref. Centralbl. f allgem. Path., Bd. 34, S. 660.

Lund, R. und **Munck, W.**, Ein Fall von abnormem Verlauf der Arteria pulmonalis. Virch. Arch., Bd. 238, 1922, H. 2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 377.

14. Magen — Darmkanal.

I. Oesophagus.

Boerner-Patzelt, D., Die Entwicklung der Magenschleimhautinseln im oberen Anteil des Oesophagus von ihrem ersten Entstehen beim Foetus bis zur Geburt. Anat. Anz., Bd. 55, 1922, Nr. 7/8.

Ellerbroek, N., Ein Beitrag zur Oesophagusatresie. Originalmitteilung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 16, S. 591.

Hartmann, H., Un cas de diverticule pharyngo-oesophagien opéré et guéri. (Oesophagusdivertikel.) Bull. de l'Acad. de Méd., 1920, Nr. 18. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 436.

Lund, R., Oesophaguszyste prominierend in der Pars laryngea pharyngis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk., Bd. 1, 1922, H. 1/2, S. 236. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 609.

Naumer, G., Zur Kenntnis der kongenitalen Oesophaguszysten. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Sonderbd. zu Bd. 33, S. 217.

Petersen, O. H., Antethorakale Oesophagusplastik bei kongenitaler Oesophagusstenose. Bruns Beitr., 124, H. 3. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 5, S. 173.

Schmitz, J. A., Ueber die formale Genese der Oesophagusmißbildungen (im Anschluß an einen Fall von blinder Endigung des oberen Speiseröhrenabschnittes und Kommunikation des unteren Abschnittes mit der Luftröhre). Virch. Arch., 247, 1923. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 650.

Schöning, J., Ueber Pulsionsdivertikel des Hypopharynx und ihre Behandlung. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftw., Bd. 81, 1921, H. 1/2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 436.

Stübler, Angeborene Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea ohne Atresie des Oesophagus. Virch. Arch., Bd. 229, 1921. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 609.

Vinson, Porter P., Angeborene Speiseröhrenstrikturen. (Congenital strictures of the oesophagus). The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 80, 1923, Nr. 24. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 70.

Weiß, Edward, Angeborene Atresie der Speiseröhre, mit Speiseröhren-Trachealfistel. (Congenital atresia of oesophagus, with oesophagotracheal fistula.) The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 80, 1923, H. 1. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 605.

Zausch, P., Oesophagus-Atresie und Oesophago-Trachealfistel. Virch. Arch. 234, H. 1. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 11, S. 367.

II. Magen.

Askanazy, Zur Pathogenese des Magenkrebses und über ihren gelegentlichen Ursprung aus angeborenen epithelialen Keimen in der Magenwand. Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 1 u. 2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 637.

Bolk, L., Ueber die Grundform des menschlichen Magens und über Megacolon (Hirschsprungsche Krankheit). Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., Jg. ZR. Nr. 12, 1920 (holländisch).

Bethe, Angeborene Pylorusstenose. Wissenschaftl. Verein der Aerzte zu Stettin, 5. Dez. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 5, S. 164.

Chuma, M., Zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. (Unter besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Darmschleimhaut, Panethschen Zellen und hyalinen Körpern). Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 247.

Falkenheim, C., Ein Fall von kongenitaler Cardiastenose mit diffuser Oesophagusektasie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 1/2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 437.

Heusch, K., Die Bedingungen der kindlichen Pylorusstenose. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 31, 1921, H. 3/4. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 110.

III. Duodenum.

Anders, H. E., Die Genese der angeborenen Stenosen und Atresien des menschlichen Darmkanals im Lichte der vergleichenden Entwicklungsgeschichte. Ergebn. der Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 26, 1925.

—, Ueber die Histogenese der kongenitalen Stenosen und Atresien des menschlichen Duodenums. Med. Ges. Freiburg, 13. Febr. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 14, S. 660.

—, Ueber die Entstehung der kongenitalen Atresien des Dünndarms, besonders des Duodenums. Bericht üb. d. Tag. d. Deutsch. Path. Ges. i. Göttingen v. 16.—18. April 1923. Originalm. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 592.

Gerlach, W., Zur Entwicklungsmechanik der Darmdrehung und ihrer Störungen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 66, 1922, H. 3/6.

Göbell, Tiefsitzende Duodenalstenose bei einem neugeborenen Mädchen. Kiel, Med. Ges., 15. Dez. 1921. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 14, S. 474.

Holzweißig, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Duodenaldivertikel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 34, 1922, H. 4. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 415.

Koós, A. v., Die kongenitalen Atresien des Zwölffingerdarmes. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 93, 1920, 3. Folge, Bd. 43, H. 4.

Leischner, F., Ueber kongenitale Stenose und Achsendrehung des Dünndarms. Ziegl. Beitr., 67, 1920, S. 28—39. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 437.

Ostertag, G., Angeborene Duodenalstenose bei einem Säugling. Wiener klin. Wochenschr., 1923, Nr. 37. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 40, S. 1283.

Papez, J. W., Abnormal position of the duodenum. Anat. Record, Bd. 21, 1921, Nr. 3.

Sanlader, J., Ein Divertikel an der Flexura duodenojejunalis durch Röntgen diagnostiziert und operativ verifiziert (ein Beitrag zur Diagnose der „spastischen Magendivertrikel"). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 28, 1921, H. 5, S. 472. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 8, S. 394.

Schaefer, H., Kongenitale Anomalie des Duodenums mit Divertikelbildung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 29, 1922, H. 6, S. 776. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 16, S. 759.

Stransky, E., Angeborene Duodenalstenose als Ursache eines symptomatischen Pylorusspasmus. Med. Klin., 1922, H. 45. Ref. Centralbl. f. allgem. Patholog., Bd. 33.

Wagstaffe, W. W., Case of abnormal Duodenum Journ. of Anat., Bd. 58, 1924, Nr. 2.

Zehbe, M., Duodeno-Jejunaldivertikel. (Fortsetzung.) Fortschr. d. Röntgenstr., 28, H. 5. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 7, S. 289.

IV. Jejunum-Ileum.

Barron, M., Abnormalities resulting from the remains of the omphalomesenteric duct. (Mißbildungen, von Resten des ductus omphalomesentericus herrührend.) Surgery, Gynecol. and Obstetr., Bd. 30, 1920, S. 350. Ref. Centralbl. f. allgem. Patholog., Bd. 32, S. 447.

Bräunig, K., Entwicklungsstörungen des Darmes als Ursache von Darmverschluß. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 186, H. 4, Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 13, S. 406.

—, Volvulus des Dünndarms und Colon ascendens bei Hemmungsmißbildung des Darms. Dtsche Ztschr. f. Chir, Bd. 186, H. 3. u. 4. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 38, S. 1335.

Buxton, St. J. D., A case of Diverticulum of the Jejunum. Journ. of. Anat., London. Bd. 58, 1923.

Demmer, F., Enteroanastomose bei kongenitaler Dünndarmatresie. Gesellsch. der Aerzte Wien. 9. Dez. 1921. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 7, S. 348.

—, Atresia ilei. Wien. Medizin. Gesellsch., Dez. 1921. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 7, S. 245.

Eitel, H., Kongenitale Stenose des oberen Jejunums unter dem Bilde einer Atresie verlaufend (Ventilverschluß). Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 29. 1921, H. 5. u. 6. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 3, S. 93.

Graser, Drei Fälle von angeborenem Darmverschluß. Aerztl. Bezirksverein Erlangen, 26. Juni 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 31., S. 1033.

Groß, Multiple Dünndarmdivertikel von einer 83jährigen Frau. Arztl. Verein Hamburg, 22. Nov. 1921. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 1.

Holzweißig, Ein Pankreasdivertikel im Dünndarm. Ziegl. Beitr. z. path. Anat., Bd. 71, 1923.
Hubeny, Abnorme Lagerungen der Eingeweide. Journ. of Radiol., 3, H. 9. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 51, S. 1713.
Hueter, C., Angeborene Dünndarmstenose bei einem Säugling. Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. 106, H. 4. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 37, S. 1289.
Lauche, A., Die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels im Bereich des Verdauungskanals. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 252.
Löhr, W., Zur Klinik und Pathologie des Meckelschen Divertikels und sonstiger Hemmungsmißbildungen des unvollständig obliterierten Ductus omphalomesentericus. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 186, H. 3 u. 4. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 38, S. 1335.
Nicholson, G. W., Heteromorphoses (metaplasia) of the alimentary tract. Journ. of pathol. and bact., Bd. 26, 1923, Nr. 3.
Schaetz, G., Die Magenepithel — Heterotopien des menschlichen Vorderdarmes. Zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Magenschleimhaut in Meckelschen Divertikeln. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 241.
Schildhaus, W., Pseudomyxoma peritonei verursacht durch Reste des Ductus omphalomesentericus. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 244.
Seißer, F., Ueber einen seltenen Fall von partiellem Darmdefekt. Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese der Darmmißbildungen. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, S. 222. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 34, S. 140.
Stransky, E., Kongenitale Atresie des Dünndarmes. Wien. med. Wochenschr., 73, 1923, Nr. 20.

V. Colon.

Alezais, H. et **Peyron, A.,** Les vestiges de l'intestin post-anal dans la région caudale des mammifères. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 185, 1921, Nr. 28.
Boeminghaus, H., Ueber Dickdarmanomalie bei Situs transversus. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 155, 1920, H. 3—4.
Bolk, L., Ueber die Grundform des menschlichen Magens und über Megacolon (Hirschsprungsche Krankheit). Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., Jg. ZII., 1920, Nr. 12 (holländisch).
Bott, Demonstration: Mißbildung des Coecum. Ver. d. Aerzte Wiesbadens. Sitzg. v. 20. Juni 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 37/38, S. 1728.
Carl, Fistula recto-urethralis bei Atresia ani. Ver. f. wissensch. Heilkde. Königsberg, 21. Febr. 1923. Klin Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 15, S. 721.
Dunkelblum, Hirschsprungsche Krankheit. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, 18. Jan. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 16, S. 769.
Fraenkel, L., Atresia ani hymenalis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 59, 1922, H. 3/4, S. 155. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 27, S. 1282.
Friedmann, R., Divertikulitis des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir., 117, H. 3. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 8, S. 273.
Friedemann, Hirschsprungsche Krankheit. Bochum. Med. Ges., 12. April 1922. Dtsche med. Wochenschr, Bd. 48, 1922, Nr. 26, S 885.
Hammesfahr, G., Ein Fall von Entwicklungshemmungen des Darmes. (Sinistroposition des Dickdarms.) Centralbl. f. Chir., Bd. 50, 1923, Nr. 40.
Horn, W., Ein seltener Fall von Dickdarmmißbildung. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 43/45. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 49, S. 1706.
Jungbluth, Th., Ueber einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. (Dietrich, A., Gesammelte Auszüge der Dissertationen a. d. med. Fakult. Köln im Jahre 1919/20.) Diss, Centralbl. f. Path., Bd. 32, S. 367.
Läven, Megacolon sigmoideum bei Atresia recti und Infantilismus. Aerztl. Ver. z. Marburg, 17. Jan. 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 7. S. 225.
Löwy, M., Präparate eines Falls mit gehäuften Mißbildungen. (Atresia ani. recto-vesicale Fistel, Spaltskrotum, partielle Hypospadie, Verdoppelung der Daumenendphalangen, Hypoplasie der rechten Lunge mit Adhäsion des Herzbeutels an der seitlichen Thoraxwand.) Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, 18. Jan. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 16, S 769.
Neugebauer, G., Ueber Atresia ani und Atresia recti. Med. Kl., 12, 1921. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 446.

Oberling, Ch., Une singulière anomalie du Coecum. Bull. Memoir. Soc. Anat. Paris, 1923, S. 97—99.
Oppel, W., Zur Kasuistik der Atresie des Afters und des Mastdarms. Arch. f. klin. Chir., Bd. 119, H. 3 u. 4. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 5, S. 157.
Rapp, M., Appendizitis bei Hemmungsmißbildungen des Colon ascendens (zur Differentialdiagnose zwischen Appendizitis und Cholezystitis). Centralbl. f. Chir., 1923, Nr. 41. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 44, S. 1350.
Rietschel, Hirschsprungsche Krankheit. Würzburger Aerzteabend 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 27, S. 896.
Schick, N., Atresia ani. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 72, 1922, Nr. 25.
Schmincke, A., Zur Kenntnis der angeborenen Divertikel des Appendix. Originalmittlg. Virch. Arch., Bd. 254.
Vogel, K., Aetiologie der Hirschsprungschen Krankheit. Mitt. Grenzgeb., 34, H. 5. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 24, S. 815.
Zoepffel, H., Betrachtungen zur Frage des Megacolon an Hand eines dem proximalen Dickdarmabschnitt betreffenden Falles. Med. Klin., Jg. 19, 1923, Nr. 33 u. 34, S. 1152. Klin. Wochenschr., Jg. 2, Nr. 48, S. 2215.

VI. Mesenterium.

Durlacher, Bauchfellmißbildung als Ileusursache. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 30, S. 1122.
Haas, W., Bauchfellmißbildung als Ileusursache. (Mit Bemerkung über die Urachuspersistenz.) Originalmittlg. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 26, S. 968.
Mutel, Des facteurs de l'évolution du mésentère terminal. A propos d'un cas de persistance du mésocolon descendant avec ectopie rénale. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 86, 1922, Nr. 3.

VII. Zwerchfell.

Blumenfeld, L., Congenital Diaphragmatic Hernia. Med. record, Vol. 116, Nr. 3.
Bondi, Röntgenbilder eines Falles von großer rechtsseitiger Zwerchfellhernie. Wien. klin. Wochenschr., 1923, Nr. 33.
Denks, Angeborener Netzdefekt. Berlin. Ges. f. Chir., 11. Juni 1923. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 30, S. 1003.
van Dongen, J. A., Hernia diaphragmatica congenita spuria sinistra. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 66, 1922, Nr. 6, H. 1. Ber. üb. d. niederl. Fachlit. (1. Jan. 1922 bis 1. April 1922). Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 640.
Eckert, M., Fall von Zwerchfellhernie. Wien. klin. Wochenschr., 1923, Nr. 45.
Elias, H., Relaxatio (Eventratio) diaphragmatica. Wien. med. Wochenschr., Jg. 72, 1922, Nr. 6.
Frank, Ueber Hernia diaphragmatica spuria congenita. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 48, 1922, Nr. 4.
Greiner, E., Zwei Fälle kongenitaler Zwerchfellhernie. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1919, H. 1 u. 2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 51.
v. Mikulicz-Radecki, Demonstration einer kongenitalen Zwerchfellhernie. Hundertjahrfeier Dtsch. Naturf. u. Aerzte, 20.—22. Sept. 1922. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 3, S. 114.
Moppert, G. G., Angeborene Zwerchfellhernie kompliziert durch einen traumatischen Zwerchfellriß. Schweiz. med. Wochenschr., Jg. 52, 1922, H. 1/6, S. 204. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 15, S. 712.
Plenk, A., Zur Kasuistik der Zwerchfellhernie. Wien. klin. Wochenschr, Jg. 35, 1922, Nr. 15.
Reich, L., Zwei Fälle von Hernia diaphragmatica parasternalis dextra. Wien. med. Wochenschr., Jg. 72, 1922, Nr. 9.
—, Röntgenbilder von fünf Zwerchfellhernien. Wien. klin. Wochenschr., 1923, Nr. 16.
Schumacher, O., Die Mechanik einer Hernia diaphragmatica cong. sin. mit Kompression des linken Herzens. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 252.
Schmincke, A., Linksseitige wahre Zwerchfellhernie. Med.-naturw. Verein, Tübingen, 13. Nov. 1922. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 9, S. 426.
Tonndorf, W., Wahre Zwerchfellhernien als Folge einer Wachstumshemmung der Speiseröhre. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 179, H. 3/4. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 36, S. 1162.
Wiemann, Angeborene Zwerchfellhernie. Klin.-wissensch. Abende in Würzburg. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 10, S. 317.

VIII. Hernien.

Mc. Clanahan, H. M., Report of female infant with double inguinal hernia. Arch. of pediatr., Bd. 38, Nr. 7.

Hautsch, V., Zur Kenntnis der Hernia supravesicalis transrectalis externa. Arch. f. klin. Chir., 114, 1921, 91. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 333.

IX. Bauchspalten.

Best, E. und **Gruber, G. B.**, unter Mitarbeit von **Höfling, Th.**, Beiträge zur Frage der Bauchspaltenbildung. I. Angeborener Bauch-, Darm- und Blasenspalte bei Rachischisis. Virch. Arch., Bd. 236, 1922. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 219.

Gruber, G. B., Beiträge zur Frage der Bauchspaltenbildung. III. Angeborene Bauchspalte, freiliegende, ileocœcale Kloake bei Blasenextrophie, Rachischisis lumbosacralis und Pseudohypermelia femoralis sinistra Ztschr. f. urol. Chir., 11, 1922, 51. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 402.

Kaspar, Kind mit Bauchblasenspalte, Ektopia vesicae. Aerztl. Verein in Nürnberg, Okt. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 48, S. 1679.

Weber, W., Herzdivertikel in angeborenem Bauchspaltenbruch. Münch. med. Wochenschr., Nr. 29. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 33, S. 1118.

15. Milz und Lymphknoten.

Alfejew, S., Ueber multiple nicht parasitäre Zysten der Milz. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 244.

Schinz, Emmi, Zur Kenntnis der multiplen knotigen Hyperplasie der Milzpulpa. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 252.

Titoff, I. T., Agenesia lienis. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 255.

Lüthy, F., Ueber angeborene Epitheleinschlüsse in Lymphknoten. Virch. Arch., Bd. 250, H. 1 u. 2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 38, S. 1332.

16. Muskulatur.

Cordier, P., Quatre observations de muscles surnuméraires du membre supérieur. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 25.

Corsy, F., Un nouveau cas d'appareil hyoidien. Anomalies multiples des muscles du deuxième arc. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 11.

Eichhoff, Angeborene Muskeldefekte im Bereiche von Hals- und Schultergürtel. Breslauer Chirurg. Ges., 12. Febr. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 16, S. 765.

Japha, Teilweises oder vollständiges Fehlen des großen und kleinen Brustmuskels. Anat. Anz., Bd. 58, 1924.

Konrad, E., Zur Frage des muskulösen Schiefhalses. In.-Diss., Breslau 1924.

Lichter, H., Kombination von Schiefhals und Aurikularanhängen. In.-Diss., Breslau 1923.

Pires de Lima, J.-A., Sur la fréquence de quelques anomalies musculaires chez les Portugais. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 88, 1923, Nr. 18.

Schubert, Die Aetiologie der Schiefhalserkrankung. Königsberg i. Pr, Verein für wissenschaftliche Heilkunde, 6. Febr. 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 19, S. 649.

Thyrell, E. J., Congenital Absence of Deltoid Muscle. British Med. Journ., 1922, Nr. 3201, S. 719.

17. Nervensystem.

Albrecht, Demonstration: Placenta increta mit kolossalem Hydramnion und schwerer Mißbildung des Fötus (Anencephalus). Gynäkol. Ges. München, Sitzung vom 12. Juli 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 41, S. 1909.

Alexander, G., Gehörorgan und Gehirn eines Falles von Taubstummheit und Hypoplasie des Kleinhirns. Monatsschr. f Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., Jg. 56, 1922, H. 5.

Anton, G., Ueber Ersatz der Bewegungsleistungen beim Menschen und Entwicklungsstörungen des Kleinhirns. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 77, 1923, H. 1/6.

Baerthold, E., Spina bifida aperta. In.-Diss., Breslau 1924.

Barbieri, N. A., Présence de la rétine et absence des nerfs optiques chez les monstres anencéphales. Compt. rend. des séanc. hebdom. de l'acad. des scienc., Bd. 177, 1923.

Bernstein, Ch., Microcephalic people sometimes called „pin heads". Journ. of heredity, Bd. 13, 1922, Nr. 1.
Biokel, G., Contribution à l'étude des tumeurs de la moëlle épinière et de la syringomyélie. (Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren und der Syringomyelie.) Annales de Médec., T. 10, 1921, p. 253. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 187.
Bishop, M., The nervous system of a two-headed pig embryo. Journ. of comp. neurol., Bd. 32, 1921, Nr. 4.
Browne, F. J., The anencephalic syndrome in its relation to apituitarism. Edinburgh med. journ., Bd. 25, 1920, Nr. 5.
Bucksath, Ae., Zystische Exencephalomeningocele bregmatica und Dysostosis cleidocranialis. Originalmitteilung, Virch. Arch., Bd. 247.
Cotronei, G., I processi di inibizione differenziale nella regione olfattoria degli Anfibi Anuri. Atti d. R. accad. naz. dei Lincei, Rendiconti, Bd. 31, 1922, H. 10.
Curmins, H., The configurations of epidermal ridges in a human acephalic monster. Anat. Record, Bd. 26, Nr. 1.
Esau, P., Hydrencephalocele occipitalis. Ztschr. f. klin. Chir., Bd. 118. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 14, S. 519.
Ferreira, A. A. da Costa, Sur le rapprochement et la coalescence des lignes du crâne chez les microcéphales. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 26.
Frazer, J. E., Report on an ancencephalic embryo. Journ. of anat., Bd. 56, Nr. 1.
Gruber, G. B., Ungewöhnliche neurenterische Kommunikation bei Rachischisis anterior und posterior. Originalmitteilung, Virch. Arch., Bd. 247.
Hackenbroch, M., Ueber das Vorkommen angeborener Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems bei kongenitalen Fußdeformitäten, unter Berücksichtigung eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Arch. f. orthopädische u. Unfallchir., Bd. 22, H. 3 u. 4. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 49, S. 1733.
Heijl, C. F., Die Morphologie der Teratome. (Mit besonderer Berücksichtigung der Zentralnervensubstanz.) Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 229, 1921, H. 3.
Hochstetter, F., Ueber Fälle vom vollständigen Fehlen des Septum pellucidum beim Menschen. Sitzungsber. d. Acad. d. Wissensch. in Wien, Bd. 132/133, 1923/24.
Hofmann, A., Ein Fall von Hydranenzephalie. Orig., Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 40, S. 1266.
Holt, E., Absence of the pars buccalis of the hypophysis in a 40 mm embryo. Anat. Record, Bd. 22, 1921, Nr. 3.
Hultén, O., Ueber die Entwicklung der Falx cerebri und des Tenterium cerebelli im Anschluß an einen Fall von Mißbildung derselben. Upsala läkar. förhandl., Bd. 26, 1921, H. 5/6.
Hultkrantz, J. V., Ueber die Hirnfunktionen bei Agenesie des Balkens. Upsala läkar. förhandl., Bd. 26, 1921, H. 5/6.
Humphrey, R. R., A case of cyclopia in homo. Anat. Record, Bd. 28, 1924, Nr. 3.
Ingalls, N. W., Embryonic myeloschisis (Myeloschisis bei Embryonen). Anat. Record, 1921, H. 1, S. 68. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 28.
Jakob, A., Ein zehn Monate altes Kind ohne Neuhirn. Aerztl. Verein Hamburg, Sitzung vom 9. Mai 1922.
De Josselin de Jong, R., Ueber eine besondere Geschwulst des nervösen Gewebes (Cerebroma colli cysticum). Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path., Bd. 71, 1922, H. 1, S. 182. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 6, S. 269.
Kacso, L., Entwicklungsdefekt der augenbewegenden Nervenkerne. Budapester kgl. Aerzteverein, 28. Jan. 1922. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 11, S. 550.
Kafka, V., Ein Fall von Craniopagus. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1920, H. 4/6.
Kino, Zur Lehre von der Verdoppelung des Rückenmarkes (Diplomyelie). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 65, 1921, H. 3—5, S. 272. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 60.
Kiyoji, Kubo, Beiträge zur Frage der Entwicklungsstörungen des Kleinhirns. Arb. neurol. Inst. Wien, 24, S. 283. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 36, S. 1187.

Klopstock, A., Familiäres Vorkommen von Cyklopie und Arrhinencephalie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 56, H. 1/2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 262.
Koch, M., Heterotopes Bindegewebe bei zentraler Gliose und Haematomyelie (Demonstration). Bericht über die Tagung der Nordostdeutschen Vereinigung der Deutsch. Pathol. Ges. zu Berlin am 10. Juni 1922. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 174.
Kohn, A., Anencephalie und Nebenniere. Arch. mikr. Anat. u. Entwickl.-Mech., Bd. 102, 1924.
Kreiker, Ein Fall von Encephalocele nasoorbitalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 68, 1922, S. 757. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 605.
Michel, B., Zur Lehre des Iniencephalus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 82, H. 2, 1920.
Nañangas, J. C., Experimental studies on Hydrocephalus. Bull. of the Johns Hopkins Hosp., Bd 32, 1921, Nr. 370.
Nekrassow, Ueber eine Rückenmarksgeschwulst vom Bau des Kleinhirns. Virch. Arch., Bd. 228, 1920.
Pedrazzini, F., Sugli idrocefali congeniti da alterazioni delle piccolo arterie e sull' origine del liquido cefalorachidiano. Policlinico, sez. prat., Jg. 27, 1920, H. 19.
Pekelsky, A., Zur Pathologie der Anenzephalie. (Arbeiten aus dem Neurologischen Institut [österr. interakademischen Zentralinstitut für Hirnforschung] an der Wiener Universität. Begründet von H. Obersteiner, fortgesetzt von O. Marburg. Bd. 23, H. 2, Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke, 1921.) Wiener klin. Wochenschr., 1922, Jg. 35, Nr. 5, S. 116.
Peyron, A., Le vestige coccygien du tube neural des oiseaux et ses rapports avec les chromatophores chez l'oie. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 86, 1922, Nr. 4.
—, Sur les rapports du vestige médullaire coccygien des oiseaux avec l'ectoderme de la région coccygienne et les chromatophores. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 86, 1922, Nr. 5.
Pires de Lima, J. A., L'encéphale d'un monstre cébocéphalien. Compt. rend des séanc. de la soc. de biol., Bd. 84, Nr. 2.
—, Rudimentary Otocephaly. Journ. Anat. London, 58, 1924, 2.
Priesel, A., Ein Lobus olfactorius beim Menschen. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 244.
—, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Dystopie der Neurohypophyse. Ziegl. Beitr., Bd. 70, 1922, S. 209.
—, Formanomalien des menschlichen Hirnanhanges. Vereinigung der Pathol. Anatomen Wiens, 29. Nov. 1921. Wien. klin Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 2, S. 43.
—, Ueber Gewebsmißbildungen in der Neurohypophyse und am Infundibulum. Vereinigung der Path. Anatomen Wiens, Sitzung vom 27. Febr. 1922. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 12, S. 285.
Quirin, A., Beitrag zur Kenntnis der embryonalen Sympathome. Ref. Centralbl. f. allgem. Path, Bd. 32, S. 184
Rabaud, E., Le cerveau et la rétine des anencephales. C. R. Sciences, 177, 1923, S. 1329—1330.
Riese, W., Ueber Riechhirnmangel. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Bd. 69, 1921.
Ritter, A., Ein Lipom der Meningen des Cervicalmarks. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 152, 1920.
Rose, G., Entwicklungsstörungen am Knochen und am Zentralnervensystem in der Gegend des Atlanto-Occipitalgelenks. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 241.
Siegmund, Ueber Porencephalien im Kindesalter. 1. Tagung der südwestdeutsch. Pathologen in Mannheim, 21. u. 22. Mai 1922. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem Path., Bd. 33, S. 6.
Staemmler, M., Der Enwicklungszustand des peripheren Nervensystems bei Anencephalie und Amyelie. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 251.
Spiegel, E., Hyperplasie des Kleinhirns. Zieglers Beitr., 67, 1920, S. 539—548. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 574.
Stübel, A., Beobachtungen an den Gefäßen einer Meningocele. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 238.
Tanaka, F., Absence of lobus olfactorius and sclerosis of cornu ammonis. Arch. of neurol. and psychiatr., Bd. 4, 1920, Nr. 2.

Trömner, Myelodysplasie: Pes equinus. Hamburg, Aerztl. Verein, 20. Dez. 1921. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 12, S. 407.

De Vecchi, B., Le ghiandole a secrezione interna nell'acrania. Riv. di biol., Bd. 4, H. 1922, 6.

Watanabe, T., Ueber einen Fall von Mikrocephalie. Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univers. Tokyo, 28, H. 1.

Wrete, M., Ein Fall von Encephalo-Myeloschisis totalis bei einem Embryo in der 7. Woche der Schwangerschaft. Ztschr. f. mikr. anat. Forschung, Bd. 1, 1924, Nr. 4.

Zappert, J., Enuresis und Myelodysplasie. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 33, 1920, Nr. 22.

18. Ohr.

Alexander, G. u. Bénesi, O., Zur Kenntnis der Entwicklung und Anatomie der kongenitalen Atresie des menschlichen Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng., Jg. 55, Nr. 3.

Belinoff, Fistula congenitalis auriculae bilateralis. Oesterreichische otologische Gesellschaft, 27. Febr. 1922. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 17, S. 493.

Charousek, Mißbildung des Gehörgangs. Ver. Deutsch. Aerzte in Prag, 17. u. 24. Okt 1922. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 9, S. 425.

Erfurth, W., Zur Kasuistik der Ohrmißbildungen (Fistula auris congenita und Atresie des Gehörganges). Monatsschr. f Kinderheilk., Bd. 22, H. 1 u. 2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 5, S. 174.

Fischer, Zur Entwicklung der atypischen Gewebsformation im häutigen Innenohr. 2 Kongreß der Ges deutscher Hals-, Nasen- u Ohrenärzte, Wiesbaden, 1. bis 3. Juni 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 32, S. 1090.

Marx, H., Beiträge zur Morphologie und Genese der Mittelohrmißbildungen mit Gehörgangsatresie. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 2, 1922, H. 1/2. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd 33, S. 413.

Neumann, Zur Anatomie der angeborenen Labyrinthanomalie. 2. Kongreß der Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Wiesbaden, 1. bis 3. Juni 1922. Dtsche med. Wochenschr, Bd. 48, 1922, Nr. 32, d. 1089.

Pires de Lima, J. A., Rudimentary otocephaly. Journ. of Anat. London, Bd. 58. 1924, Nr 2.

Roubier, Ch., Hémihypertrophie congénitale des membres et du pavillon d'oreille correspondant. Rév. neurol., Bd. 36, 1920, Nr. 2.

Siemens, H. W., Zur Kenntnis der sogenannten Ohr- und Halsanhänge (branchiogene Knorpelnaevi) am Ohr. Arch. f. Derm. u. Syph., 132, 1921, 186. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 80.

19. Pankreas.

Duschl, L., Ein Beitrag zu den Pankreasmißbildungen: Fehlen des Pankreaskopfes und -schwanzes. Originalmitteilung Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 46, S. 1388.

—, Ueber eine seltene Mißbildung des Pankreas. Med.-naturw. Verein Tübingen, 2. Juli 1923. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, 1923, Nr. 32, S. 1071.

Schmincke, A., Akzessorisches Pankreas in der Pylorusgegend des Magens. Münch. Ges. f. Kinderheilk., 9. Juli 1921. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 2, S. 65.

Letulle, M. et Vinag, L., Pancréas aberant à la surface antérieure de l'estomac (Pancréas prépylorique). Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Bd. 18, H. 1.

Lubarsch, O., Ueber das Vorkommen von Pankreasläppchen in der Milz. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 254.

Yamane, Masaharu, Beiträge zur Kenntnis der Pankreaszysten. Bern, Verlag von Paul Haupt, 1921. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 642.

20. Riesenwuchs, Zwergwuchs.

Berliner, M., Habitus der Zwerge. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther., 22, H. 2/3. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 19, S. 641.

—, Ueber Zwergwuchs. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 3.

Borchardt, Infantilismus. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 138, H. 3/4. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 15, S. 497.

Dunkker, F., Partieller Riesenwuchs und angeborenes Aneurysma. Arch. f. orthop. u. Unfallchir., Bd. 21, 1922, H. 2, S. 183. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 20, S. 942.

Gigon, A., Ueber Zwergwuchs und Riesenwuchs mit einem Beitrag zum Studium verwandter Entwicklungsstörungen im Organismus. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., Bd. 9, 1921, H. 2 u Bd. 10, 1921.

Grote, Demonstration: Primordiale Nanosomie. Verein der Aerzte in Halle a. S., 11. Juli 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 32, S. 1067.

Helmreich, E., Demonstriert ein neugeborenes Kind mit Hemimikrosomie. Wien. med. Ges., Dez. 1921. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 7, S. 245.

Isola, A., Buttler, J. et **Mussio-Fournier, C.**, Oxycéphalie et nanisme. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Jg. 36, 1920, Nr. 28.

Maas, O., Beitrag zur Kenntnis des Zwergwuchses. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 57, 1920.

Mainz, F., Ueber Riesenwuchs bei einer Pelobateslarve. Zool. Anz., Bd. 37, 1923, Nr. 7/8.

Mau, Ein Fall von echter Nanosomie. Kiel, med. Ges., 29. Juli 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, Nr. 39, S. 1329.

21. Schilddrüse — Thymus.

Hammar, J. A. und **son Hellman, T. J.**, Ein Fall von Thyreoaplasie (dystopischer Thyreohypoaplasie) unter Berücksichtigung gewisser innersekretorischer und lymphoider Organe: Parathyreoidea, Thymus, Pankreas, Nebenniere, Eierstock, Follikelapparat des Darmes und der Milz, mesenteriale Lymphdrüsen. Abt. II: Die lymphoiden Organe von Torsten J. son Hellman. Ztschr. f. d. ges. Anat., II. Abt.: Ztschr. f. Konstitutionslehre, Bd. 8, 1922, H. 4.

West, C. M., A case of arrested development of the Thyreoid gland associated with dwarfism and great obesity. Journ. of Anat, London, Bd. 57, 1923, Nr. 3.

Settelen, M. E., Ueber kongenitale Hyperplasie der Thymusmetamere IV. Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 35. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 486.

Neuda, P., Zwei Fälle von rachitischem Zwergwuchs mit Hirschsprungscher Krankheit. Wien, med. Ges., März 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 33, S. 1124.

Pick, L. und **Bielschowsky, M.**, Ueber Neurofibromatose und Riesenwuchs. Bericht über die Tagung der Nordostdeutschen Vereinig. der deutschen path. Ges. zu Berlin am 10. Juni 1922. Originalmitteilung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 172.

Pekahr, Angeborener partieller Riesenwuchs der ganzen unteren Körperhälfte. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 48, 1922, Nr. 28.

Rensch, B., Ueber die Ursachen von Riesen- und Zwergwuchs beim Haushuhn. Ztschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre, Bd. 31, 1923, H. 3.

Robinson, W., Notes on a giant. Brit. med. Journ., 1921, Nr. 3146.

Sternberg, C., Ueber echten Zwergwuchs. Beitr. zur path. Anat. u. zur allgem. Path., Bd 67, 1920, H. 2.

Teuschert, O., Ein Zwerg mit Nanosomie und einem Dreiostienvitium. Wien, med. Ges., Dez. 1921. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 7, S. 245.

Weber, F. P., Unilateral dwarfism of limbs connected with kongenital multiple chondromata. Brit. journ. of childr. dis., Bd. 17, 1920, Nr. 196/198.

Wetzel, R., Ein Fall von Zwergwuchs. Ztschr. f. d. ges. Anat., Bd. 10, 1924. H. 2.

22. Situs inversus.

Ancel, P. et **Vintemberger, P.**, Sur l'inversion cardiaque chez les monstres monomphaliens. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 83, 1920, Nr. 12.

Boeminghaus, H., Ueber Dickdarmanomalie bei Situs transversus. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 155, 1920, H. 3/4.

Brash, J. C. and **Stewart, M. J.**, A case of partial transposition of the mesogastric viscera. Journ. of Anat., Bd. 54, 1920, Pt. 4.

Grund, Ueber Situs inversus partialis abdominis. Verein der Aerzte in Halle a. S., Sitzg. v. 25. Juli 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 42, S. 1961.

Laubry et **Esmein**, Note sur la dextrocardie congénitale isolée et sa pathogénie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Jg. 36, 1920, Nr. 8.

Mangold, O., Situs inversus bei Tieren. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 48, 1921, H. 4. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 273.
Nitzulescu, V., Contribution à l'étude des anomalies des Cestodes. L'inversion des organes génitaux chez le Taenia saginata Goetze. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., Bd. 87, 1922, Nr. 37.
Oshima, H., The occurence of Situs inversus among artificially-reared Echinoid larvae. Quart. Journ. of microscop. scienc., Bd. 66, 1922, Nr. 261.
Prag, Situs inversus totalis bei einem Neugeborenen. Verein f. innere Med. u. Kinderheilk. zu Berlin, 28. Nov. 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 49, S. 1466.
Swett, F. H., Situs inversus viscerum in double trout. (Situs inversus bei embryonalen Doppelbildungen der Forelle.) Anat. Record, 22, 1921, S. 181—199. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S. 192.
Wilhelmi, H., Experimentelle Untersuchungen über den Situs inversus viscerum. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 48, 1921, H. 4. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 32, S. 272.

23. Skelettsystem.

I. Allgemeines.

Appelrath, Doppelbildung einzelner Gliedmaßen. Fortschr. d. Röntgenstr., 29, H. 1. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 20, S. 673.
Berblinger, Demonstration: Hypomelie. Med. Gesellsch. zu Jena, 20. Juni 1923. Münch med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 31, S. 1035.
Black-Milne, J., Two cases of anomalies of growth: Unilateral macrosomia and congenital overgrowth of the right leg. Brith. Journ. of childr. dis., Bd. 17, 1920, Nr. 196/198.
Blencke, Hans, Demonstration eines Falles von angeborener doppelseitiger Patella bipartita. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 6, S. 218.
Brügger, Angeborene Ankylosen der Fingergelenke. Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 27. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 31, S. 1028.
Cohn, B., Coxa valga luxans. Arch. f. klin. Chir., 118. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 13, S. 435.
Deinert, K., Betrachtungen über das Skelett des Beckens und der unteren Extremitäten bei vier Fällen von Sirenenbildung (Sympodie, Monopodie) nach Röntgenaufnahmen. In.-Diss. Breslau, 1924.
Drachter, Fünf Fälle mit dem sog. Klippel-Feilschen Syndrom (angeborener Kurzhals). Gesellsch. f. Kinderheilk., München, 18. Jan. 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 14, S. 664.
Duken, J., Angeborene Ankylosen der Fingergelenke. (Zu Brügger.) Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 30. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 34, S. 1133.
Engelmann, Guido, Ueber angeborene Hüftluxation. Ztschr. f. orthop. Chir., Bd. 43, H. 1. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 36, S. 1251.
—, Ueber einen seltenen Fall von multipler Mißbildung des Skeletts. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 30, S. 1043.
Ernst, Ein Fall von angeborenen Ankylosen der Finger- und Fußgelenke. Allgemeiner ärztlicher Verein zu Köln, 16. Juni 1924. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 33, S. 1150.
Feller, A., Mißbildung der beiden oberen Extremitäten. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1923, Nr. 33.
Fetscher, Ueber die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie, Bd. 14, H. 1. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 17, S. 646.
—, Ein Stammbaum mit Spalthand. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol., Bd. 14. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 20, S. 645.
Flöter, Kongenitale Mißbildungen an Händen und Füßen. Med. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 15. Dezember 1922. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 12, S. 566.
Gruber, G. B., Vorweisung einer Mißbildung mit Pseudohypermelia femoralis sinistra. Bericht über den wissensch. Teil d. Vers. d. Vereinigung Westdeutscher Pathologen zu Düsseldorf, 23. Juli 1922. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S. 205.
—, Fötale Mißbildungsbecken. Arch. f. Gynäkol., Bd. 115, 1922, S. 615. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 23, S. 1177.

Hackenbroch, M., Multiple kongenitale Gelenksmißbildungen. Ztschr. f. orthop. Chir., Bd. 43, H. 1. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 36, S. 1251.
Hahn, F., Aetiologie des kongenitalen Klumpfußes. Ztschr. f. orthop. Chir., 42, H. 3. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 5, S. 173.
Hoffa, Th., Ueber zwei seltene Mißbildungen des Skelettsystems. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 101, H. 1 u. 2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr 29, S. 957.
Koch, J., Ueber die Vererblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 35, S. 1196.
—, Ueber Statistik, Aetiologie und Therapie des angeborenen Klumpfußes vor und nach dem Kriege. Arch. f. orthop. u Unfallchir., Bd. 21, H. 1 u. 2. Münch med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 28, S. 923.
Langer, E., Ueber Sirenenbildung. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol, Bd. 84, H. 1. Ref Centralbl. f. allgem. Pathol, Bd. 32, S 548
—, Ueber Sirenenbildung. Arch. f. klin. Chir, Bd. 116, H. 4. Wien. klin Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 2, S. 40.
Löwy, M., Demonstration eines Falles von angeborener Radiusluxation mit Synostose der beiden Unterarmknochen. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien, 27. Oktober 1921. Wien. klin. Wochenschr., Jg 35, 1922, Nr. 17, S. 400.
Manson, J. S., Rare congenital malformation of hands and feets. Journ. of Anat. London, Bd. 58, 1924, Nr. 3.
Mau, C., Ueber einen Fall von Metatarsus varus congenitus duplex in Verbindung mit Köhlerscher Erkrankung des Os naviculare pedis sin. Arch. f. orthop. u Unfallchir., Bd. 22, H. 3 u. 4. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 49, S 1733.
Mendes-Corrêa, A. A., De l'asymmetrie du squelette des membres supérieurs. Compt. rend. des séances de l'acad. des scienc., Bd. 174, 1922, Nr. 6.
Meyer, H., Spaltbildung am Schenkelhals und Knorpelfuge. Fortschr. d. Röntgenstr., 28, H 5. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 7, S. 240.
Oetteking, B., Anomalous patellae. Anat. Record, Bd. 23, 1922, Nr. 4.
Peiser, F., Ein Fall von angeborenem Klumpfuß mit amniotischen Abschnürungen. In.-Diss., Breslau, 1924.
Quirin, Häufigkeit des angeborenen Klumpfußes und der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Centralbl. f. Chir., 1922, Nr. 38. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 41, S. 1465.
Roubier, Ch., Hémihypertrophie congénitale des membres et du pavillon d'oreille correspondant. Rév. neurol, Bd. 36, 1920, Nr. 2.
Saniter, Demontrationen: Knabe mit einem überzähligen Daumen, am Fuß Schwimmhautbildung und mit einem abnorm großen Penis. Mädchen mit einem Septum vaginae. Gesellsch. f. Geburtsh. und Gynäkol. Berlin, Sitzg. v. 8. Juni 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 29, S. 1382.
Schurig, Ueber einen Fall symmetrischer Mißbildungen beider oberen Extremitäten (Phocomele) nebst einigen Bemerkungen zur Aetiologie. Morphol. Jahrb., Bd. 51, H. 2, S. 231—258. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S. 83.
Steindler, A., Kongenitale Mißbildungen und Deformitäten der Hand. University of Jowa studies in medicine. Vol. 2, February 1922, Number 2. Collected studies and reports. (Med. Sammelberichte der Universität Jowa, Bd. 2, Febr. 1922, Nr. 2.) Bericht Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 33, S. 333.
Stieve, H., Das Skelett eines Teilzwitters. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, Bd. 46, 1920, H. 1.
—, Angeborener Zehenmangel beim Menschen. Morphol. Jahrb., Bd. 52, 1922, H. 2.
Teleky, D., Demonstr. eines Kindes mit angeborenen Mißbildungen beider Hände. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 23. Juni 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 30, S. 1139.
Wermbter, Fall von partieller Amelie. Med. Gesellsch. Kiel, Sitzg. v. 31. Mai 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 34, S. 1625.

II. Defektbildungen.

Berg, S., Ueber kongenitalen Femurdefekt. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 43. H. 1. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 36, S. 1251.
Bertwistle, A. P., Congenital Absence of the Radius. Brit. m. Journ., 1923, Nr. 3234.
Blencke, H., Demonstration von familiärem angeborenen Defekt beider Schlüsselbeine. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 6.
—, Ueber die angeborenen Schlüsselbeindefekte. Arch. f. orthopäd. u. Unfallchir., Bd. 20, H. 3. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr 2, S. 62.

Budde, M., Eine seltene Kniegelenksmißbildung, zugleich ein Beitrag zur Lehre vom angeborenen Schienbeindefekt. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 166, H. 5—6. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 1, S. 23.
Engelmann, 20 Monate altes Kind mit kongenitalem Femurdefekt. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 43.
Haß, Demonstration eines Falles von kongenitalem Femurdefekt. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 42.
Hoffmann, Angeborener doppelseitiger Ulnadefekt. Wissenschaftl. Verein d. Aerzte zu Stettin, 7. März 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 20, S. 767.
Jaroschy, W., Kongenitaler partieller Defekt im Bereich der rechten Fibula. Verein deutscher Aerzte Prag, 18. Nov. 1921. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 5.
Johannsson, S., Ein Fall kongenitalen Defekts von Radius und Ulna. Ztschr. f. orthop. Chir. einschl. der Heilgymn. und Massage, Bd. 42, H. 1. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 8, S. 283.
Katz, Fötale Mißbildungen (Fall von Defekt beider Radii, Fall von Phokomelie). Centralbl. f. Gyn., Jg 46, 1922, Nr. 44.
Mau, K., Ein weiterer Fall von Doppelbildung der Ulna bei fehlendem Radius. Ztschr. f. orthop. Chir. einschl. der Heilgymn. und Massage, Bd. 42, H. 6. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 47, S. 1641.
Meyer, E., Angeborener Defekt der Kniescheibe. (Vorstellung eines Falles.) Allgem. ärztl. Verein Köln, 12. März 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 23, S. 1095.
Starker, H., Demonstration: Ein 13jähr. Mädchen mit einem kongenitalen Fibuladefekt. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 7. April 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 18, S 688.
Spieß, Ueber kongenitalen Femurdefekt und verwandte Mißbildungen. Arch. f. orthop. u. Unfallchir., Bd 20. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 38, S. 1389.
Spitzy, H., Demonstration: Ein Mädchen mit angeborenem Defekt beider Arme und kongenitaler Luxation des rechten Hüftgelenkes. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzg. v. 20. Okt. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 45, S. 1590.
—, Beiderseitiger totaler Oberarmdefekt. Wien. klin Wochenschr., Jg 35, 1922, Nr. 44.
Walzel, P., Demonstration: Ein Kind mit kongenitalem Femurdefekt. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzg. v. 13. Okt. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr 44, S. 1559.
—, 17 Monate altes Kind mit linksseitigem totalen Femurdefekt. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 35, 1922, Nr. 43.
Weil, Verdoppelung der Hand mit Defekt des Radius bei doppelter Ulna. Med. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. Breslau, 1. Dez 1922. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 6, S. 278.
Wermbter, Demonstration: Fall von partieller Amelie. Med. Ges. zu Kiel, 31. Mai 1923. Münch med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 25, S. 825.

III. Wirbelsäule.

Adelmann, H. B., An extreme case of Spina bifida with dorsal Hernia in a calf. (Totale Wirbelspalte — partielle Diastematomyelie.) Anat. Record, Vol. 19, 1920, S. 29. Ref Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd 33, S. 28.
Baerthold, E., Spina bifida aperta. In.-Diss., Breslau 1924.
Beck, O., Kritischer Beitrag zur Spina bifida occulta. Ztschr. f. orthop. Chir., Bd. 43, 1922, H. 1, S. 1. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 24, S. 1140.
—, Spina bifida occulta und angeborener Klumpfuß. Münch. med. Wochenschr., 1920, Nr. 11, S. 316. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 61.
Blencke, H., Demonstration eines Falles von angeborener Skoliose. Med. Ges. z. Magdeburg, 9 Okt. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 60, 1922, Nr 49, S. 1710.
Elsner, Ein schwerer Fall von Kyphoskoliose, der infolge eines Defekts mehrerer Lendenwirbel entstanden ist. Vereins- u. Kongreßberichte. 17. Kongreß d. dtsch. orthopäd. Ges. i. Breslau am 25. u. 26. Sept. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 42, S. 1493
v. Fink, J., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Klinik der Spina bifida occulta auf Grund von Sektionsbefunden an Leichen Neugeborener. Ztschr. f. orthopäd. Chir. einschl. d. Heilgymn. u. Mass., Bd. 42, H. 2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 13, S. 482.

v. Fink, J., Pathol. Anatomie und Klinik der Spina bifida occulta. Ztschr. f. orthop. Chir., Bd 42, H. 2. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 5, S. 173.

Greil, A., Theorie der Entstehung der Spina bifida, Syringomyelie und Sirenenbildung, sowie des angeborenen Klumpfußes. Originalmittlg. Virch. Arch., Bd. 253.

Hackenbroch, M., Spina bifida occulta. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 32. Dtsche med. Wochenschr, Bd. 48, 1922, Nr 36, S. 1220.

—, Zur Kasuistik, Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta und ihrer Folgezustände. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 32.

—, Zur kongenitalen Wirbelsäulenverkürzung. Arch. f. orthopäd. u. Unfallchir., Bd. 21, H. 1 u. 2. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 28, S. 923.

Hedfeld, A., Zwei Fälle von hochgradiger kongenitaler Wirbelsäulenverkrümmung in Verbindung mit anderen Mißbildungen. Dissert. d. Univ. Marburg. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 34, S. 1263.

Hintze, A., Die Fontanella lumbosacralis und ihr Verhältnis zur Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chir., Bd. 119, H. 3 u. 4. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 5, S. 156.

—, Pathologische Formen der Verknöcherungslücken an den Verschlußbögen der Wirbel, XIII. Tagung d. Dtsch. Röntgen-Ges., Berlin, 23.—25. April 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 23, S. 790.

Klippel u. Feil, Syringomyélie et Spina bifida combinés. (Syringomyelie kombiniert mit Spina bifida.) La Presse médicale, 1921, Nr 98. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 33, S. 188.

Kreuz, Angeborene Skoliosen mit Schalt- und Keilwirbeln. Vereins- u. Kongreßberichte v. 17. Kongreß d. dtsch. orthopäd. Ges. in Breslau am 25. u. 26. Sept. 1922. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 42, S. 1493.

Kupferberg, Spina bifida. Aerztl. Kreisverein, Mainz, 29. Nov. 1921. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 5, S. 180.

Sick, C. Ch., Ueber Synostose des Atlantooccipitalgelenkes und die dabei beobachteten Veränderungen des Epistropheus. Virch. Arch., 246, 1923. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 526.

Sonntag, Angeborener Mischtumor der Lenden-Kreuzbeingegend nebst Spina bifida occulta. Med. Ges. z. Leipzig, Sitzg. v. 6. Juni 1924. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 28, S. 962.

Sutherland, C. G., Roentgenographic Study of Developmental Anomalies of Spine. Journ. of Radiology, Omaha, Vol. 3, 1922, Nr. 9.

—, **A.**, Wirbelsäulen-Mißbildung. Journ. of Radiology, 3, H. 9. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 51, S. 1713.

Trömmer, Angeborener Pes equinus bei Spina bifida. Aerztl. Ver. Hamburg, 20 Dez. 1921. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1, 1922, Nr. S. 29.

Wallgren, A., Eine seltene Halswirbelanomalie. Centralbl. f. Chir., 1922, Nr. 43. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 46, S. 1612.

Webb, P. E. and **Brown, J. B.**, A case of independent costal bars of the epistropheus in man. Anat. Record, Bd. 20, Nr. 3.

Weskott, H., Spina bifida occulta und Ischias. Klin. Wochenschr., Nr. 13. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 16, S. 538.

Wrete, M., Ein Fall von Encephalo-Myeloschisis totalis bei einem Embryo in der 7. Woche der Schwangerschaft. Ztschr. f mikr. anat. Forschung, Bd. 1, 1924, Nr. 4.

Wilson, H. V. and **Blackwell Markam**, Asymmetrical regulation in anuran embryos with spina bifida defect. Journ of exp. zool., Bd. 30, 1920, Nr. 2.

IV. Thorax.

Aichel, O., Topographie der Halsrippen. Bruns Beitr., 126, H. 1. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 33, S. 1117.

Eichhoff, Doppelte Halsrippe. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, Sitzg. v. 15. Juni 1923. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 32, S. 1525.

Frik, Bemerkenswerte Rippenanomalie. (Rippenverzweigung.) Berlin, Röntgen-Vereinig., 1. Juni 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 35, S. 1191.

Hirschmann, C., Operierte doppelseitige rudimentäre Halsrippe. Hufelandische Ges. Berlin, 10. Nov. 1921. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 4.

Kron, J. u. **Mintz**, Ueber Halsrippen. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 29, S 975.

Lang, Demonstration von einer Halsrippe. Ver. d. Aerzte i. Düsseldorf, 17. Juni 1924. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 33, S. 1147.

Meyer, E., Doppelseitige Halsrippe. Königsberg i. Pr., Ver. f. wissensch. Heilkunde, 19. Dez. 1921. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 10, S. 341.
—, Fall von beiderseitiger Halsrippe mit Schwäche und Parästhesien in den Armen. Ver. f. wissensch. Heilk., Königsberg i. Pr., 19. Dez. 1921. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 5.
Peiper, A., Erblichkeit der Trichterbrust. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 33. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 36, S. 1217.
Schubert, Fall von angeborenem Schulterblatthochstand. Verein f. wissensch. Heilkunde, Königsberg i. Pr, 5. Nov. 1923. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 49, S. 1505.
Seyfert, W., Zwei Fälle von Halsrippen. Med. Klin., 1924, H. 30. Münch. med. Wochenschr, Jg. 71, 1924, Nr. 33, S. 1145
Szenes, A., Ueber die Fissura sterni und ihre Entstehung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 119, 1922, H. 1, S. 116. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 21, S. 1069.
Uhlbach, R., Ueber eine Bildungsanomalie der 6. und 7. Rippe an ihrem Sternalansatz. Ztschr. f. d. ges. Anat., Bd. 8, 1921.

V. Polydaktylie, Syndaktylie usw.

D'Arcy Hann., R. C., Familial Abnormalities of the middle phalanges of each hand. Journ. of Anat. London, Bd 37, 1923, Nr. 3.
Arps, G. F., Polydactylism and the phenomenon of regeneration. Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 74, 1920, Nr. 13.
Bergmann, A. M., Ueber atavistische Polydaktylie beim Pferd. Ein Fall mit überzähligen Zehen an allen Beinen und Klauensack an einem der hinteren. Originalmitteilung. Centralbl. f allgem. Path., Bd. 33, S. 33.
Bond, C. J., On the left-sided incidence of the supernumerary digit in heterodactylous fowls. Journ. of genet., Bd. 10, 1920, Nr. 1.
Breitenbecher, J. K., Hereditary shortness of thumbs. Journ. of heredity, Bd. 14, 1923, Nr. 1.
Bruni, A. C., Nuovi fatti in favore dell'ipotesi della polidattilia originaria dell'uomo e di altri mammiferi. Arch. di antropol. crim., psichiatr. e med. leg., Bd. 41, 1921, H. 2.
Burckhard, G., Ueber Spaltbildung des Extremitätenskeletts (Polydaktylie). Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 87, S. 335—350.
—, Ueber Spaltbildung an dem Extremitätenskelett. Phys.-med. Ges. Würzburg, 9. Mai 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 26, S. 861.
Cummins, H. and **Sicomo, J.**, Plantar epidermidal configurations in lowgrade syndactylism (zygodactyly) of the second and third toes. Anat. Record, Bd. 25, 1923, Nr. 6.
—, A case of hyperdactylism: Bilateral duplication of the hallux and first metatarsal in a adult negro. Anat. Record, Bd 23, 1922, Nr. 3.
Dawson, A. B., Some significant features of the anatomy of a symelian monster. Anat Record. Bd. 23, 1922, Nr. 1.
Esau, Die Brachyphalangie — eine erbliche Mißbildung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 4.
Gräfenberg, E., Die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung der Hyperdaktylie menschlicher Gliedmaßen. Studien zur Path. d. Entwickl., Bd. 2, 1920, H. 3.
Grote, L. R., Ueber vererbliche Polydaktylie. Ztschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2. Ztschr. f. Konstitutionsl., Bd. 9, 1923, H. 1.
Gruber, G. B., Neugeborenes mit tiefer Spaltung des Vorfußes beiderseits und Reduktion der Zehen mit verstümmelter Hepta-Daktylie an beiden Händen. Aerztlicher Kreisverein Mainz, 13. Dez. 1921. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, 1922, Nr. 6, S. 218.
Hefner, R. A., Inherited abnormalities of the fingers. Journ. of Heredity Bd. 15, 1924, Nr. 8
Heidler, Demonstration eines neugeborenen Kindes mit Verschlußdefekten an Oberlippe, Gaumen. Außerdem Schnürfurchen und Syndaktylien an den oberen und unteren Extremitäten, sowie amniotische Stränge an der Plazenta. Geburtshilfl.-gynäkologische Gesellschaft Wien, 13. Dez. 1921. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 7, S. 348.
Hoffmann, H., Ueber hereditäre Kolbendaumen. Klin. Wochenschr., Jg. 3, 1924, Nr. 8.
Ibrahim, Demonstration. Arachnodaktylie. Med. Gesellsch. zu Jena, 27. Juni 1923. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 34/35, S. 1138.

Inman, O. L., Four generations of symphalangysm. Journ. of Heredity, Bd. 15, 1924, Nr. 8.
Knote, H., Ueber Brachyphalangie. Bemerkungen zu der Arbeit von Hoffmann „Ueber hereditäre Kolbendaumen". Fortschr. d. Röntgenstr, Bd. 32, 1924, H 3/4.
Koehler, O., Ueber die Vererbung von Vielfingrigkeit beim Menschen. Biol. Centralbl., Bd 43, 1923/24, H. 6 u. Bd. 44, 1923/24, H. 1.
Linebach, P. E., A case of unilateral polydactyly in a 22-mm-embryo. Anat. Record, Bd. 20, 1921, Nr 3.
Manson, J. S., Rare congenital malformation of hands and feet. Journ. Anat. London, 58, 1924, 3
Pearson, K. and **Stocks, P.**, On an Unusual Case of Digital Anomaly. Biometrica, Bd. 14, 1923.
Römer, H., Einseitige Synbrachydaktylie. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 174, H. 1—4. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 1, S. 30.
Schultz, A. H., Zygodactyly and its inheritance. Journ. of heredity, Bd. 13, 1922, Nr. 3.
Smith, S. and **Boulgakoff, B.**, A case of polydactylia showing certain atavistic characters. Journ. of Anat. London, Bd. 58, 1924, H. 4.
Sullivan, W. E., The anatomy of a syndactylous hand. Anat. Record, Bd. 23, 1922, Nr. 2.
Sverdrup, A., Postaxial polydactylism in six generations of a Norwegian family. Journ. of genetics, Bd. 12, 1922, Nr. 3.
Weidenreich, F., Die Zygodakytylie und ihre Vererbung. Ztschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 32, 1923, H. 2/3.
Weil, Ein Kind mit Klumpfuß infolge von Diplopedie. (Demonstration.) Breslau. Schles. Ges. f. vaterl. Kult., 3. Nov. 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 49, S. 1663.
—, Kind mit Verdoppelung der Fibula bei fehlender Tibia, mit Klumpfuß und mit Polydaktylie. Med. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. Breslau, 3. Nov. 1922. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 4, S. 187.
Wermbter, Demonstration: Fall von partieller Amelie. Kiel. med. Ges., 31. Mai 1923. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 32, S. 1072.
Young, R. F., Hereditary Polydactylism. British Med. Journ., 1922, Nr. 3186.

VI. Schädelskelett.

Blasel, G., Ueber Schädelanomalien bei Neugeborenen und ihre praktische Bedeutung für die Geburtshilfe. In.-Diss., Breslau 1924.
Bender, K., Mikrognathie unter Berücksichtigung eines Falles aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Breslau. In.-Diss., Breslau 1924.
Bernstein, Ch., Microcephalic people sometimes called „pin heads". Journ. of heredity, Bd. 13, 1922, Nr. 1.
Bumba, Submuköse Gaumenspalte. Prag, Verein deutscher Aerzte, 8. Febr. 1922. Dtsche med Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 17, S. 576.
Ehrström, K. E., Studien am Kopfskelett von Gadus morrhua und Lumpenus lampetriformis bei Fällen von Mops- und Rundköpfigkeit. Acta Societ. pro fauna et flora Fennica, Bd. 46, 1920, Nr. 3 (finnisch).
Ferreira, A. A. da Costa, Sur le rapprochement et la coalescence des lignes du crâne chez les microcéphales. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol, Bd. 83, 1920, Nr. 26.
Franke, G., Ueber Wachstum und Verbildung des Kiefers und der Nasenscheidewand. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 14, S. 468.
Frisch, Ueber Wachstumshemmung im Oberkiefer bei Lippen Kiefer-Gaumenspalten. Arch. f. orthop. u. Unfallchir., Bd. 19. Münch med. Wochenschr., Jg 69, 1922, Nr. 8, S. 283.
Lotsch, Ueber Cranio-cleido-dysostosis congenita 46. Tagung der deutschen Ges. f. Chir., Berlin, 19. - 22. April 1922. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 22, S. 1127.
Mauksch, H., Das Verhalten der Hypophyse und des Canalis craniopharyngeus in neun Fällen von Kranioschisis untersucht. Anat. Anz., Bd. 54, 1921, Nr. 12/13.
Mertens, G., Fall von doppelter Hasenscharte. Centrabl f. Chir., Nr. 49. Dtsche med. Wochensch., Bd 48, 1922, Nr. 3, S. 107.
Milner, R., Operation von Hasenscharten und Kieferspalten. Centralbl. f. Chir., Nr 3. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 10, S. 336.
Peter, K., Ueber eine mehrfache Anlage des menschlichen Zwischenkiefers. Anat. Anz., Bd. 54, Erg.-H.

Remane, A., Nathanomalien an Anthropoidenschädeln. 1. Sitzungber. der Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1920, Nr. 1.
—, Nahtanomalien an Anthropoidenschädeln. 2. Ueberzählige Schädelnähte im Bereich des Stirnbeins. Sitzungsber der naturforsch. Freunde, Jg. 1921.
—, Nahtanomalien an Anthropoidenschädeln. 3. Das Vorkommen des Inkabeins bei Anthropoiden. Sitzungsber. der naturforsch. Freunde, Jg. 1921.
Schmidt, W., Angeborene Kieferklemme. Bruns Beitr., 129, 3. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 44, S. 1401.
Sieber, Schaltknochen der großen Fontanelle. Danzig, nordostdeutsche Ges. f. Gynäk., 24. Juni 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 46, S. 1568.
Siemens, H. W., Zur Aetiologie des Turmschädels, nebst Mitteilung einer dermatologischen Methode zur Diagenose der Eineiigkeit bei Zwillingen. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd. 253.
Stockard, Ch. R., The basic anatomical problem presented by achondroplasia and other unusual structural x complexes. Americ. assoc. of anat. Anat. Record, Bd. 23, 1922, Nr. 1.
De Vecchi, B., Le ghiandole a secrezione interna nell'acrania. Riv. di biol., Bd. 4, 1922, H. 6.
Wankel, W., Beitrag zur Kasuistik und Kritik der angeborenen Mikrognathie. Originalmitteilung. Virch. Arch., Bd 255.
Weber, Ueber anatomische Grundlagen der Kieferanomalien. Freiburg, med. Ges., 25. Juli 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 46, S. 1566.

24. Zähne.

Esch, A., Ueber ein Adamantinom des Oberkiefers. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d Luftwege, Bd. 83, H 3. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 412.
Herbst, E., Die Bedeutung des Zwischenkiefers für die Mißbildungen und Anomalien des menschlichen Gebisses. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 41, 1923, H 16.
Kantorowicz, Die Physiognomik der Stellungsanomalien der Zähne. Bonn, niederrhein. Ges. für Natur- u Heilk., 13. März 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, Nr. 32, S. 1088.
Lindig, Vorstellung eines Neugeborenen, das mit vier oberen Schneidezähnen zur Welt kam. Freiburg, med. Ges, 20. Juni 1922. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 48, Nr. 36, S. 1226.
Neumärker, V., Zahnanomalien bei Geistigminderwertigen. Zahnärztl. Rundschau, 1921, Nr, 30. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, S. 447.
Schubert, Histologische Befunde an Zähnen in Ovarialteratomen als Beitrag zum Teratomproblem. Virch. Arch., 241, 1923. Ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 34, S. 81
Weinberger, B. W., Studies of the Position in Utero, and Mechanical Disturbances, as Revealed by the Roentgenogram, and theyr Probable Etiological Bearing on Dento-Facial Deformities and Malocclusion of the Teeth. The dental Cosmos, Vol. 54, 1922, Nr. 6.
Wolffheim, W., Nasenzahn und Kieferzyste, sowie ein Fall von Kieferzyste mit vollständig ausgebildetem Molarzahn. Ztschr. f. Laryng., Rhinol. u. ihre Grenzgeb, Bd. 11, 1922, S. 4. Ref. Centralbl. f. allgem Path., Bd. 32, S. 606.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Mitteilung.

Mitteilung.

Vom 15. bis 20. September 1927 findet in Kiew U. S. S. R. die dritte russische Pathologentagung statt.

Die Ukrainische Pathologengesellschaft wendet sich an alle ausländischen Gelehrten, welche diese Tagung besuchen wollen, mit der Bitte, nicht später als bis zum 1. August Herrn Prof. Dr. N. Melnikow-Raswedenkow in Charkow davon Mitteilung zu machen und gleichzeitig auch das Vortragsthema anzugeben.

Adresse: Charkow U. S. S. R., K. Liebknechtstraße 41.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIX. Nr. 9.
Ausgegeben am 15. April 1927.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Der Nachweis der intravenös eingeführten kolloidalen Silberkohle in den Kupfferschen Sternzellen bei splenektomierten weißen Mäusen und Kontrollmäusen.

Von Arnold Wisselinck, Medizinalpraktikant.

(Aus dem Pathol. Institut Würzburg. Direktor Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

Der Amerikaner Foot veröffentlichte eine Arbeit, in der er über die Speicherung intravenös injizierter „Higginsscher waterproof India ink" d. h. einer kolloidalen Kohle, im retikulo-endothelialen System berichtet. Seine Untersuchungen sind an Kaninchen angestellt worden; die Resultate stehen in mancher Beziehung nicht im Einklang mit dem, was man von Mäusen und Ratten bezüglich der Speicherungsfähigkeit der genannten Zellgruppe kennt. Deshalb wurde ich veranlaßt, an weißen Mäusen zunächst die Versuche Foots nachzuprüfen. Ueber diese Untersuchungen habe ich in meiner Dissertation berichtet, ich gebe deshalb hier nur eine kurze Darstellung derselben.

Foot1) verfolgte folgendes Programm: Er verwendete 6 Kaninchen, 3 Kontrolltiere und 3 splenektomierte und injizierte den Tieren 50%ige „Higginssche waterproof India ink" mit Aqua dest. zu gleichen Teilen. Von den Kontrolltieren erhielt eins am 3. und 5. Tage 5 ccm, die beiden andern Tiere gleiche Injektionen in Zwischenräumen von 4, 7 und 11 Tagen. Ein splenektomiertes Tier wurde eine Stunde nach der Injektion getötet; den andern zwei Kaninchen injizierte er am 4., 7. und 11. Tage 5 ccm, am 14. und 16. Tage 10 ccm. Makroskopisch fand er bei den Kontrolltieren die Lungen grau, die Leber und die Milz schwarz, die Nieren im großen und ganzen unverändert. Bei den splenektomierten Tieren beobachtete er bei dem einen Tier mit nur einer Injektion ein Schwarzwerden der Lunge und Leber; die Nieren zeigten keine Veränderungen, während die Nieren der andern beiden Tiere, die mehrere Injektionen erhalten hatten, in der Rindenzone gräulich waren. Mikroskopisch fand sich in den Alveolarepithelien und Gefäßendothelien der Lunge splenektomierter Mäuse reichlich Kohlepigment, das bei den Kontrolltieren weit spärlicher vorhanden war. Die Leberzellen der splenektomierten Tiere zeigten Teilungsfiguren. Die Kupfferschen Sternzellen sind nicht stärker mit Farbstoff beladen, als die der Kontrolltiere. Nach einer gewissen Zeit nehmen auch die Leberzellen Flüssigkeit auf. In den Nieren zeigen zuerst die Glomerulischlingen, später das Endothel der intertubulären Kapillaren Phagozytose. Im Gehirn hat er in den Endothelien der Gehirnkapillaren Flüssigkeit gefunden. Beim Kaninchen tritt also nach Foot für die exstierpierte Milz die Lunge ein bezüglich der Aufnahme der injizierten kolloidalen Kohle. Die Leber enthält nach der Lunge die meisten Kohleablagerungen.

Foot erklärt dies damit, daß die aus der Lunge in die Blutzirkulation gelangten Makrophagen, die mit Kohle beladen sind, in den „Sinus" der Leber abgefangen werden. Darin liegt der auffälligste Gegensatz in den Angaben Foots, was die Kaninchen betrifft, zu dem, was an Mäusen und Ratten beobachtet war, bei denen die Kupfferschen Sternzellen der Leber in erster Linie für die Milzpulpazellen eintreten, an der Maus gewöhnlich unter Vermehrung derselben.

Ich folgte dem von Foot aufgestellten Programm. Die Injektionen wurden in die Vena jugularis gemacht. Einem Teil der weißen Mäuse wurde einige Tage vor Beginn der Einspritzungen die Milz nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba und Hervorrollen des Magens exstierpiert, was ohne jede Schwierigkeit auszuführen ist. Durch allmähliches Ausprobieren stellte ich fest, welche Mengen kolloidaler Kohle die Mäuse vertragen: Es wurde zuerst eine 0,16 %ige kolloidale Kohlelösung in Aqua dest. und dann eine 2 %ige in 0,8 %iger Kochsalzlösung versucht. Wenn von der erstgenannten Lösung 0,03 ccm in die Vene injiziert wurde, gelang es erst nach mehrmaliger Einspritzung, Kohlepartikelchen in den retikulo-endothelialen Zellen nachzuweisen; die Menge war also zu gering. Ich stieg deshalb bis zu 0,45 ccm und konnte dadurch eine starke Speicherung erzielen. Die Einführung der unverdünnten 2 %igen Lösung hatte den Erfolg, daß einige Minuten nach den Injektionen die Tiere an Lungenembolie zugrunde gingen. Blutungen aus Mund und Nase traten auf, der sie dann erlagen. Durch die vollkommen schwarze Farbe des befallenen Lungenlappens gegenüber der stahlgrauen Farbe der übrigen Lungenpartien konnte man schon makroskopisch die Ausschaltung dieses Teiles feststellen. Aus diesem Grunde setzt man Ringersche Lösung im Verhältnis 1 : 1 hinzu und brachte 0,1 ccm in die Blutbahn. Das Ergebnis war kurz zusammengefaßt folgendes: Makroskopisch bei den Kontrolltieren (d. h. den nicht splenektomierten) an Leber und Milz deutliche, an Lungen geringere, an Nieren schwache, am Gehirn keine Schwarzfärbung; bei den splenektomierten die Lungen stahlgrau, Leber tiefschwarz, auch die Nieren dunkler gefärbt. Mikroskopisch: Bei den Kontrollmäusen die Sternzellen der Leber vergrößert und diffus mit kleineren und größeren Kohlepartikelchen beladen, außerdem mit einem bräunlichgelben Pigment ohne Eisenreaktion; Leberzellen, Gallengangsepithelien und Gallengänge frei; in der Milz Pulpazellen und Sinusendothelien stark beladen, die Follikel völlig frei; in den Lungen Kohle, in den abgeschieferten Alveolarepithelien und länglichen Zellen des Interstitiums, nicht dagegen in den Endothelien der Gefäße und den Epithelien der Bronchen; in den Nieren Speicherung in den Endothelien der Glomerulischlingen, die Epithelien der Harnkanälchen und das interstitielle Bindegewebe sind frei. Das Gehirn zeigte keine Aufnahme. Die splenektomierten Tiere zeigten im allgemeinen eine stärkere Aufnahme der Kohle. In den Wucherungen der Sternzellen konnte man eine Phagozytose bemerken.

Zwei Mäuse, denen man 6 Tage nach der Splenektomie 0,2 ccm einer 0,16 %igen Lösung und nach 39 Tagen 0,1 ccm einer 1 %igen Lösung injiziert hatte, zeigten 55 Tage nach der Operation in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und ebenfalls in den Endothelien der Glomerulischlingen Kohlekörnchen. Eine Maus, die man

100 Tage nach der Operation getötet, und die 3 Injektionen von 0,2 bis 0,3 ccm einer 0,16 %igen Lösung intravenös erhalten hatte und 0,1 ccm einer 1 %igen Lösung, zeigte in der Leber diffuse kleine Wucherungen, die Kohle gespeichert hatten. Von den Kupfferschen Sternzellen waren einige vollkommen frei, einige zeigten nur geringe Phagozytose und wiederum andere waren stark mit Kohle beladen und ragten weit ins Lumen der Kapillaren. Die Lungen der 100tägigen Maus zeigten starke Wucherungen um die Gefäße. Das Interstitium war stark verdickt und man sah nur vereinzelte speichernde Zellen. In den Alveolen lagen einige mit Kohle beladene Alveolarepithelien. Die Nieren und das Gehirn waren vollkommen frei.

Es wurden nun die Versuche mit kolloidaler Silberkohle wiederholt, welche von der chemischen Fabrik von Heyden in Radebeul-Dresden ebenso wie die kolloidale Kohle hergestellt und dem Institut in liebenwürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurde. Das Präparat enthält Silber und Kohle in lockerer gegenseitiger Verbindung, und es sollte geprüft werden, ob im Körper die Verbindung gelöst und die beiden verschiedenartigen Bestandteile in verschiedener Weise über seine Zellen verteilt würden. Ich verfolgte bei diesen Versuchen dasselbe Programm wie bisher. Von einer 10 %igen Lösung in Aqua dest. injizierte man 0,1 ccm intravenös, mußte aber bis zu einer ½ %igen Lösung hinuntergehen, da die Tiere zugrunde gingen. Makroskopisch zeigte sich bei den Kontrolltieren, daß die Leber und Milz schwarz, Nieren schwarzrot, Lungen stahlgrau, das Gehirn ungefärbt war. Die Leber der splenektomierten Mäuse war tiefschwarz, die Lungen leicht schwärzlich, die Nieren dunkelrotschwarz, das Gehirn ohne Veränderungen. Mikroskopisch konnte man folgendes beobachten: Die Kupfferschen Sternzellen der Leber waren vergrößert und ragten ins Lumen der Kapillaren hinein, das sie teilweise verlegten. Die Sternzellen waren diffus mit kleinen, tiefschwarzen Kohlepartikelchen beladen. Besonders deutlich war die Speicherung bei den zentral gelegenen Zellen. Die Leberzellen selbst, in denen Kiyono2) bei seinen Karminversuchen nach Ueberfüllung der Sternzellen ebenfalls eine Ablagerung gefunden hat, waren frei, ebenso die Gallengänge und die Epithelien der Gallengänge. Die vorgenommene Berliner Blau-Reaktion fiel fast negativ aus, nur in den Leberzellen war etwas Nahrungseisen nachweisbar. Die Lungen wiesen in den Alveolen stark gequollene, abgestoßene und mit Kohle beladene Alveolarepithelien auf. Das Interstitium zeigte längliche mit Kohle beladene Zellen, ebenso zeigten die Bronchialepithelien eine geringe Speicherung, während die Endothelien der Lungenkapillaren vollkommen frei waren. In den Nieren wiesen die Endothelien der Glomerulischlingen eine starke Aufnahme von kolloidaler Silberkohle auf, während weder die Epithelien der Bowmanschen Kapsel und der Harnkanälchen, noch das interstitielle Bindegewebe etwas von einer Speicherung zu erkennen ließen; ebenso waren die Hirnkapillaren ungefärbt. Die Milz zeigte rings um die Follikel in den Pulpazellen und Sinusendothelien eine deutliche Speicherung. Die Follikel selbst waren frei. Die Plasmazellen und die myoloischen Zellen zeigten keine Phagozytose.

Die splenektomierten Mäuse wiesen schon einige Tage nach der Operation eine Vermehrung der Kupfferschen Sternzellen auf, be-

sonders an den Zentralvenenästen und Pfortaderästen, aber auch diffus im Lebergewebe verstreut. Zum Teil geschah es in Form von Herden, wie sie M. B. Schmidt 3) nach der Splenektomie besonders um die Gefäße unter Verdrängung und Atrophie des Leberparenchyms sah und als Milzgewebe in der Leber bezeichnete. Diese Wucherungen wiesen eine geringe Aufnahme der Silberkohle auf. An einzelnen Stellen konnte man Teilungsfiguren in den neugebildeten Herden finden. Seifert 4) konnte feststellen, daß die Zellanhäufungen um die Leberkapillaren in geringem Maße Isaminblau aufnahmen, während die periportalen Knoten so gut wie regelmäßig farblos waren. Die Kupfferschen Sternzellen wiesen bei meinen Versuchen eine diffuse Speicherung auf. Sie waren vergrößert und ragten ins Lumen der Kapillaren, das sie teilweise verlegten. In die Leberzellen selbst war keine Flüssigkeit eingedrungen, ebenfalls waren die Gallengänge und Gallengangsepithelien frei. Die Kupfferschen Sternzellen zeigten eine diffuse Eisenreaktion, was mit den Bildern von M. B. Schmidt, Seifert und Lepehne 5) übereinstimmt. Auch in den Wucherungsherden konnte ich eine geringe Berliner Blau-Reaktion beobachten.

So zeigte es sich also auch hier, daß nach Exstirpation der Milz, die das Reservoir des Körpereisens bildet, die Kupfferschen Sternzellen und zum Teil auch die neu entstandenen Wucherungen die Funktion der Eisenspeicherung übernehmen, indem sie vermehrt rote Blutkörperchen phagozytieren, und daß diese Funktion durch die Speicherung der Silberkohle nicht beeinträchtigt, also keine „Blokade“ im Sinne von Lepehne eingetreten war.

Die Lungen zeigten eine geringe Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, in dem eine reichliche Menge mit Kohle beladener länglicher Zellen lag. Die Alveolarepithelien wiesen um den Kern punktförmige, tiefschwarze Kohlepartikelchen auf. Die Bronchialepithelien hatten sich ebenfalls an der Phagozytose beteiligt, während die Endothelien der Kapillaren frei waren.

Bei einer Maus, die gleich nach der 6. Injektion zugrunde ging, konnte man in den Kapillaren längliche mit Kohle beladene Zellen und frei liegende Kohle beobachten. Um die Arterien in den Nieren konnte ich kleine Wucherungsherde ohne Speicherung feststellen. In den Endothelien der Glomerulischlingen war Kohle sichtbar in etwas stärkerem Maße als bei den Kontrolltieren. Das interstitielle Bindegewebe war frei, während ich hin und wieder in den Epithelien der Harnkanälchen Kohlepartikelchen beobachten konnte. Die Endothelien der Gehirnkapillaren verhielten sich gegenüber der Speicherung negativ.

Im wesentlichen stimmen die Bilder mit denen Foots überein. Was aber die Deutung derselben in der Leber betrifft, können wir den Schlüssen Foots nicht beitreten. Foot ist der Ansicht, daß die mit Kohle beladenen Zellen in den Leberkapillaren aus der Lunge eingeschleppt sind und die Leber selbst sich bezüglich der Speicherung bei den splenektomierten Kaninchen nicht anders verhält als bei den nicht splenektomierten, daß vielmehr nach Entfernung der Milz die Lunge für dieselbe vikariierend eintritt. Bei der Maus müssen wir die speichernden Zellen in den Kapillaren für vergrößerte Kupffersche Sternzellen halten, die sich zum Teil aus dem Verband gelöst haben und in die Blutbahn eingedrungen sind, wie es Lepehne auch bei

splenektomierten Hühnern und Tauben beobachtet hat. Da ich die Erscheinungen am Kaninchen nicht selbst geprüft habe, muß ich mich eines sicheren Urteils darüber enthalten; indessen da die mikroskopische Beschreibung Foots ganz mit meinen Beobachtungen an Mäusen übereinstimmt, möchte ich glauben, daß die Zellen in den Leberkapillaren auch dort auf die gleiche Weise zu erklären sind wie bei der Maus, und kein so grundlegender Unterschied zwischen den beiden Tierarten besteht, wie es nach Foots Darstellung den Anschein hat.

Zwischen der einfachen kolloidalen Kohle und der Silberkohle hat sich nur die Verschiedenheit bezüglich der Aufspeicherung in den Organen gefunden, daß die Epithelien der Bronchen phagozytieren. Offenbar wird die Silberkohle ungespalten von den Zellen aufgenommen.

Was geschieht nun mit der gespeicherten Kohle? Kiyono stellte fest, daß die größte Menge in die Blutbahn eingeführten Karmins von den Nieren ausgeschieden wird und nur ein kleiner Teil sich in den bestimmten Zellen ablagert. Schlecht 6) konnte nachweisen, daß das in ammoniakalischer Lösung eingeführte Karmin durch die Glomeruli ausgeschieden wird, während die Leber den Farbstoff nicht abgibt. Die Ausscheidung der kolloidalen Silberkohle wird wohl durch die Nieren besorgt.

Einen sehr interessanten Nebenbefund konnte ich bei je einer Maus der Kohle- und der Silberkohle-Injektionen erleben, nämlich eine starke Amyloiddegeneration mehrerer Organe, das eine Mal bei einem splenektomierten, das andere Mal bei einem nicht splenektomierten Tier. Ersteres war 72 Tage nach der Entfernung der Milz getötet worden, es hatte vom 4. bis 13. Tage nach der Operation vier intravenöse Einspritzungen von 0,2 respektive 0,3 ccm einer 0,16 %igen wässerigen Kohlelösung erhalten. Die Amyloidablagerung war stark, fand sich in der Leber an den Pfortader- und Leberarterienästen und in den peripheren Teilen der Läppchen zwischen Kapillarwand und Leberbälkchen, in der Niere, in den Glomerulischlingen und im Stroma der Papillen. Bei dem zweiten Tier, das 22 Tage im Versuch war und vier Injektionen von Silberkohle erhalten hatten, war besonders die Milz befallen, weniger die Leber, fast nicht die Nieren. An der Milz waren schon makroskopisch glasige Ringe um die Follikel zu erkennen, auch mikroskopisch saß das Amyloid in der perifollikulären Schicht. Die Follikel selbst waren frei.

Dieses Resultat stimmt mit denjenigen Letterers 7) überein; derselbe erzielte Amyloid bei weißen Mäusen durch Injektionen von solchen Substanzen, die das Protoplasma aktivieren, auch mit kolloidalem Schwefel und Selen, nicht dagegen mit kolloidalem Eisen. Was das Bestimmende ist für die Amyloidose nach Verwendung von kolloidaler Kohle, läßt sich zunächst nicht entscheiden[1]).

---

1) **Foot**, Studies on endothelial reaction. H. 37. 2) **Kiyono**, Die vitale Karminspeicherung. Jena 1914. 3) **M. B. Schmidt**, Verh. der pathol. Gesellsch., 17. Tagung. 4) **Seifert**, Klin. W., 1922, Nr. 48. 5) **Lepehne**, Münch. med. W., 1919, Nr. 23. Ders., Ziegler, Bd. 64. Ders., D. med. W., 1914, Nr. 27. 6) **Schlecht**, Ziegler, Bd. 40. 7) **Letterer**, Ziegler, Bd. 75. 8) **Wisselinck**, Dissertation, Würzburg 1926.

---

[1]) Auf Anfrage bei der chemischen Fabrik von Heyden habe ich die Mitteilung erhalten, daß das verwendete Präparat keinerlei Schutzkolloid enthält.

Referate.

Mayo, William J., Beziehungen zwischen Läsionen des Knochenmarks, der Leber und der Milz. [The interrelation of lesions of bone marrow, liver and spleen.] (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 20.)

Aus der Arbeit sind einige Zahlen bemerkenswert. In 22 Jahren sind in der Mayoschen Klinik 424 Splenektomien gemacht worden. Die Diagnosen waren: 115mal Anämia splenica, Hämolytischer Ikterus 72mal, perniziöse Anämie 62mal, myeloische Leukämie 41mal, syphilitische Splenomegalie 10mal, Gauchers Krankheit 6mal usf. Die Spitalsmortalität (nicht die direkte operative Mortalität) war in diesen Fällen nicht höher als 10 %. Am höchsten war die Mortalität bei Gauchers Krankheit (33 % Mortalität), fast ebenso hoch bei protaler Zirrhose.

Fischer (Rostock).

Peabody, Francis W., Untersuchungen über die Hyperplasie des menschlichen Knochenmarks. [A study of hyperplasia of the bone marrow in man.] (The Amer. Journ. of pathol., 1926, Bd. 2, Nr. 6.)

In einem Fall von Fleckfieber wurde das Knochenmark gut konserviert und in Serienschnitten von 6 Mikren verarbeitet. In diesem Knochenmark waren alle Stadien der Umwandlung des Fettmarks in rotes Mark aufs beste vertreten und der Fall daher sehr geeignet zum Studium der Erythropoese. Zunächst bilden sich weite Sinusoide aus, mit Hypertrophie und Hyperplasie der auskleidenden Kapillaren. Dann erscheinen die Vorstufen von roten Blutzellen im Innern der sinusoiden Kapillaren: zuerst einige Megaloblasten, später Erythroblasten und Normoblasten. Die unreifen Zellen hängen noch aneinander, die reifen werden allmählich unabhängig. Später kompliziert sich das Bild durch das Auftreten weiterer Zellen, die Entwicklung der Erythrozyten in den Kapillaren wird dadurch verdeckt. Deren intrakapillare Bildung bleibt aber auch bei reichlich zelligem Mark noch bestehen.

Fischer (Rostock)

Peabody, Francis W. und Broun, G. O., Phagozytose roter Blutkörperchen im Knochenmark, mit besonderer Berücksichtigung der perniziösen Anämie. [Phagocytosis of erythrocytes in the bone marrow, with special reference to pernicious anemia.] (The amer. journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Bei 130 Obduktionen wurde genauestens auf das Verhalten des Knochenmarks geachtet, insbesondere auf den Befund phagozytierter roter Blutkörperchen, und die Anwesenheit von Hämosiderin. Ferner wurden 13 Fälle von perniziöser Anämie daraufhin untersucht. Phagozytose von roten Blutkörperchen kommt bei verschiedenartigen Krankheiten im Knochenmark vor, besonders bei Leberzirrhose, bei Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Tuberkulose). Bei Tod in einem akuten Schub einer perniziösen Anämie ist aber diese Phagozytose im Knochenmark sehr viel stärker, als bei anderen Krankheiten. Diese Phagozytose roter Blutzellen spielt vermutlich eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des hämolytischen Ikterus, und bei der Anämie in den Fällen von Biermerscher Anämie.

Fischer (Rostock).

Masugi, M., Ueber die Veränderungen des Knochenmarks bei verschiedenen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Gitterfasern. Ein Beitrag zur Pathogenese der primären Erkrankungen des myeloischen Systems. (Japan. journ. of med. sciences, Pathology, Vol. 1, 1926, Nr. 1.)

An Hand der histologischen Untersuchung des Femurmarkes ergibt sich bei besonderer Berücksichtigung der Gitterfaseranordnung, daß je nach der Erkrankung sehr charakteristische Veränderungen des Knochenmarks zustandekommen. In physiologischen Grenzen wird der retikuläre Bau der Faseranordnung immer beibehalten; auch wenn hämatologisch-leukämische Blutveränderung beobachtet wird, behält das Knochenmark seinen retikulären Bau bei, soweit die Zellwucherung reaktiver Natur ist. Die perivaskuläre Zellwucherung, welche in seltenen Fällen an Neugeborenen mit Anaemia pseudoleucaemica inf. zu beobachten ist, ist nur als in den ersten Lebensmonaten mögliche Variante der reaktiven Hyperplasie anzusehen, die auf Fortbestehen oder Neuauftreten von embryonalem Blutbildungsmodus zurückzuführen ist. Die chronische Myelose ist auch in histopathogenetischer Hinsicht eine sehr umschriebene Erkrankung, die durch die einseitige Heteroplasie der Gefäßwandzellen nach der Granulozytenreihe hin bedingt ist; bei dieser Erkrankung ist das Knochenmark immer sehr charakteristisch alteriert.

S. Gräff (Heidelberg).

Doan, Ch. A., Der Typus von Phagozyten und ihre relativen Mengen im menschlichen Knochenmark und Milz, dargestellt mit Supravitaltechnik, mit besonderer Beziehung auf die perniziöse Anämie. [The type of phagocytic cell and its relative proportions in human bone marrow and spleen, as identified by the supravital technique, with special reference to pernicious anemia.] (Journ. of exper. med., Bd. 43, 1926, S. 289.)

Bei perniziöser Anämie drehen sich die Verhältnisse der Klasmatozytenzahlen in Milz und Knochenmark gegenüber der Norm um mit ausgesprochener Neigung zu Phagozytose junger unreifer, wohl nie im Kreislauf gewesener, kernhaltiger roter Blutkörperchen im Knochenmark. Es wies nichts darauf hin, daß bei der Erkrankung die Milz mit erhöhter Blutzerstörung aktiv Anteil nimmt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Miller, G. L., Experimentelle Knochenmarksreaktionen. I. Anämie als Folge von Kollargol. [Experimental bone marrow reactions. I. Anemia produced by collargol.] (Journ. of exper. med., Bd. 43, 1926, S. 533.)

Intravenöse Kollargolzufuhr bewirkte bei Kaninchen — weniger deutlich bei Ratten (Entmilzung derselben hatte keinen Einfluß) — Knochenmarksveränderungen, die sich in drei Stadien teilen lassen:

1. Anfangsstadien nach wenigen und kleineren Dosen, Erthrozyten- und Endothelvermehrung im Knochenmark mit jungen Erythrozyten und Normoblasten im Blut.

2. Zwischenstadium nach größeren Dosen, vor allem gekennzeichnet durch myeloide Hyperplasie.

3. Endstadium mit ausgesprochener Knochenmarksaplasie mit kolloidalen Silberniederschlägen in den Endothelien und Klasmatozyten. Es besteht hochgradige Anämie mit niedrigem Farbindex, der menschlichen aplastischen Anämie ähnlich. Dieses Stadium endet tödlich.

Die Anämie wird von Umbildung der Endothelien in Klasmatozytenformen auf Kosten ihrer roten Blutkörperchen bildenden Tätigkeit abgeleitet, und die Versuche als Hinweis darauf angesprochen, daß die Endothelien die Ursprungszellen der Klasmatozyten wie der roten Blutkörperchen sind. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kraft, Ueber die Rolle der Milz im Krankheitsbilde der perniziösen Anämie. (D. Ztschr. f. Chir., 199, 1926, S. 102.)

49jährige Frau. Seit Sommer 1925 auffallend blaß. Wegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens 25. Februar 1926 Aufnahme in die Grazer medizinische Klinik. Befund: Blutbild wie bei perniziöser Anämie. Harter Milztumor, in der linken Mamma ein gegen den Pectoralis leicht fixierter Knoten, in der linken Axilla einige harte Knoten. Arsentherapie versagt, nach Bluttransfusion leichte Besserung. Ende März in der chirurgischen Klinik Mammaamputation und Achseldrüsenausräumung. Histologischer Befund: Scirrhus mammae mit Achseldrüsenmetastasen. Anämie nimmt weiter zu. 20. April Exstirpation der 2 kg schweren Milz. Mikroskopische Untersuchung ergibt diffuse Durchwachsung der Milz durch ein szirrhöses Karzinom. Sonst keine Metastasen nachweisbar. Patientin erholt sich gut, ist nach vier Monaten noch rezidivfrei.

Verf. neigt der Annahme zu, daß primär eine perniziöse Anämie vorlag. Auf Grund der durch die Krankheit bedingten Funktionsstörung der Milz ist wahrscheinlich die ausgedehnte Metastasenbildung in diesem sonst gegen Karzinom weitgehend immunen Organ zustandegekommen, zumal diffus infiltrierendes Karzinomwachstum in der Milz noch seltener ist als knotige Karzinommetastasen. Später haben dann die Karzinommassen in der Milz zur Verschlimmerung des anämischen Zustandes beigetragen. *Richter (Jena).*

Wiechmann, E. und Zinsser, F., Darmstriktur und perniziöse Anämie. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 9, S. 372.)

Bisher sind nur vier Fälle von gleichzeitigem Vorkommen einer Darmstriktur mit perniziöser Anämie bekannt. Mitteilung eines weiteren Falles, einer 22jährigen Patientin, bei welcher sich seit einigen Jahren zunehmende Zeichen perniziöser Anämie bemerkbar machten und röntgenologisch eine Striktur im Ileum sich nachweisen ließ. Die ätiologische Verknüpfung der Striktur mit der perniziösen Anämie, vermutlich infolge Resorption giftiger Stoffwechselprodukte und Aenderung der Bakterienflora wird in Uebereinstimmung mit anderen Autoren (Faber, Seyderhelm, v. d. Reis) auch hier für möglich gehalten. *Letterer (Würzburg).*

Deutsch, M., Ein Fall hyperchromer Anämie infolge einer Dünndarmstriktur bei einem Kind. (Med. Klin., 1926, Nr. 31.)

Verf. berichtet über einen Fall des in der Ueberschrift genannten Krankheitsbildes bei einem 13jährigen Mädchen. Die Blutuntersuchung ergab: Hämoglobin nach Sahli 40 %, Erythrozytenzahl 1750000,

Färbungsindex 1,1, Leukozytenzahl 8000, hochgradige Aniso-poikilozytose, Polychromasie. Auf 100 Leukozyten 7 Normoblasten und 1 Megaloblast. Bilirubin 6 mg auf 100 ccm Blut. Das Mädchen hatte früher eine tuberkulöse Peritonitis durchgemacht, unter der Verwachsungen aufgetreten waren, die zu den jetzt vorhandenen Strikturerscheinungen geführt haben. Es wird angenommen, daß es durch die Striktur zu einer abnormen Zersetzung des Dünndarminhaltes kam und daß dadurch Substanzen gebildet wurden, deren Resorption die hyperchrome Anämie im Gefolge hatten. *W. Gerlach (Hamburg).*

Meulengracht, Erblichkeit und perniziöse Anämie. (Fol. Haem., Bd. 32, 1926, H. 4.)

Ausgedehnte statistische Untersuchungen haben ergeben, daß bei der perniziösen Anämie eine gewisse erbliche Anlage sich vorfindet. Verf. warnt daher vor der zu einseitigen Erforschung der Krankheit, welche sich nur mit dem Suchen äußerer Krankheitsursachen für die Krankheit beschäftigt. *Schmidtmann (Leipzig).*

Herz, Oskar, Aregeneratorische Anämie und Chlorom. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 868.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Chlorom, der infolge der Verschiedenartigkeit der klinischen Symptome erst durch histologische Untersuchung eines Tumors der Orbita als Chlorom geklärt werden konnte. Es war kombiniert mit hämorrhagischer Diathese, ohne Beteiligung von Milz und Lymphdrüsen, zugleich ein Blutbild, das sowohl auf aregeneratorische Anämie, wie aber auch auf lymphatische Leukämie schließen ließ. *Letterer (Würzburg).*

Weiner u. Kaznelson, Ueber die zellige Zusammensetzung des Knochenmarks nach Erfahrungen mittels der Sternalpunktion nach Seyfarth. (Fol. Haem., Bd. 32, 1926, H. 3.)

An einem größeren Untersuchungsmaterial können Verf. nur bei den Blutkrankheiten durchgreifende Veränderungen in der zelligen Zusammensetzung des Knochenmarks feststellen. Myeloblastenmark findet sich ausschließlich bei Myeloblastenleukämie, lymphatisches Mark in einem Teil der Fälle von lymphatischer Leukämie, erythroblastisches Mark bei schweren Anämien und bei Polyzythämie. Bei perniziöser Anämie treten Erythrogonien und Megalozyten in großer Zahl auf, bei Remissionen verschwinden sie. — Das Knochenmark zeigt bei symptomatischen Blutveränderungen nur recht geringe Veränderungen in seiner zelligen Zusammensetzung.

Schmidtmann (Leipzig).

Classen, Karl, Ueber das Seltenerwerden der Chlorose. (Ein Beitrag aus der Landpraxis.) (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 911.)

Verf. konnte in seiner Praxis durch Jahre beobachten, daß im Anschluß an das Umlegen eines in früheren Jahren sehr beliebten Korsetts bei Mädchen Chlorose auftrat. Seitdem das Korsett nicht mehr getragen wird, fehlt auch in seiner Praxis die Chlorose. Einzelfälle von Chlorose, die zur Beobachtung kamen, hatten wieder ein Korsett aufzuweisen. *Letterer (Würzburg).*

Hoeßlin, H. v., Zur Abnahme der Chlorose. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 853.)

Verf. befaßt sich mit den Gründen für die auffallende Abnahme des Krankheitsbildes der Chlorose seit den letzten 25 Jahren. Zu diesem Zwecke wurden die Krankengeschichten aus den Jahren 1905—1909 der Münchner med. Klinik (Fr. Müller) und diejenigen der Med. Klinik Halle (A. Schmidt) nochmals geprüft. Unter dem Gesichtspunkt, daß wir heute über bessere diagnostische Hilfsmittel (Röntgenbild von Lunge und Magen, Untersuchungen auf okkulte Blutungen im Stuhl) verfügen, die damals nicht vorhanden waren und so zu Täuschungen Anlaß geben konnten, könnte man von den damals notierten 143 Chlorosefällen etwa 35 anerkennen, d. h. für München pro Jahr weniger als 10, für Halle 1 Fall pro Jahr. Auch wird auf das sehr häufige Vorliegen einer Tuberkulose bei vermeintlicher Chlorose hingewiesen. Verschiedene Widersprüche, wie z. B. das Vorkommen der Chlorose in der Schweiz und ihr Fehlen in München sind zunächst nicht zu klären und machen eine endgültige Entscheidung erst nach einer größeren Reihe von Jahren möglich, wenn die Beobachtungsergebnisse an allen Orten übereinstimmen und periodische Schwankungen ausgeschaltet werden können. *Letterer (Würzburg).*

Istomanowa, T., Klinische Beobachtungen über vitalgranuläre Erythrozyten bei schweren Anämien. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 153, 1926, H. 1 u. 2.)

Verf. erzielte bei Kaninchen „Blutungs- und Pyrodin-Anämien" und verfolgte die Veränderungen der Blutkörperchen, der Hämoglobinmenge und des Prozentgehaltes an vitalgranulären Erythrozyten einerseits und des Knochenmarks (an resezierten Rippenstücken) andererseits. Sie fand einen vollkommenen Parallelismus zwischen der Menge der vitalgranulären Elemente im Blut und dem Grade der Erythropoese im Knochenmark. Die Bestimmung des Prozentgehaltes des Blutes an derartigen Erythrozyten ist daher die einfachste Methode zur Beurteilung der Erythropoese bei anämischen Zuständen, besonders auch zur Kontrolle der Wirkung verschiedener therapeutischer Maßnahmen. Die Methodik ist wie folgt: „In ein Uhrglas bringt man 5 Tropfen einer 0,9%igen NaCl-Lösung, 5 Tropfen einer 1,5%igen Lösung von oxalsaurem Kalium und 2 Tropfen Farblösung — polychromes Methylenblau (Unna). In diese Mischung werden 1—2 Tropfen Blut unmittelbar aus dem Einstich (Finger) zugefügt, vermischt und 10 Minuten lang stehen gelassen; hiernach wird die obere Flüssigkeitsschicht mit einer Pipette abgesogen und aus der Blutzellenschicht Ausstriche auf Objektträgern gemacht und einige Stunden bei 37° fixiert. — Bei einer solchen Färbung wird in einigen Erythrozyten ein feines Netz sichtbar, welches sich stellenweise zu Körnern oder stärkeren Fäden verdickt — Subst. granulo-reticulo-filamentosa. Im normalen Blut findet man 0,1—0,5% solcher punktierter Erythrozyten. Gewöhnlich bestimmt man, wieviel solcher Elemente auf 1000 Erythrozyten kommen und berechnet ihren Prozentgehalt." Alle Erythrozyten und Erythroblasten des Kaninchenmarkes enthalten die Granulation; Verf. nimmt daher an, daß die roten Blutzellen immer vitalgranuliert aus dem Knochenmark ins Blut übertreten und hier erst die Körnelung verlieren.

J. W. Miller (Barmen).

Plehn, A., Noch nicht beschriebene Körperchen im frischen Knochenmark. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Verf. fand im Knochenmark vieler Fälle von an Malaria perniciosa, Anämie, Leukämie und vielen Infektionskrankheiten Verstorbenen eigenartige, äußerst zarte Gebilde im Knochenmark, von etwa ein Drittel bis zur doppelten, ausnahmsweise mehrfachen Größe einer roten Blutzelle. Sie habeh rundliche Gestalt und, namentlich so lange sie kleiner als eine Blutzelle sind, einen großwabigen Bau, der zuweilen an Klümpchen von Froschlaich erinnert. Die größten Wabenkammern können den Eindruck von Vakoulen machen und wölben sich manchmal etwas aus der Oberfläche hervor. Die Körperchen färben sich nach Giemsa mattgraublau, wenn auch die Erythrozyten rot gefärbt sind. Wenn die Zellen eine gewisse Größe haben, so zeigen sich meist zwischen den mehr oder weniger deutlich erkennbaren Wabenkammern feine kurze Splitter und Brocken, die nach Giemsa tiefrot gefärbt werden. Haben die Zellen etwa Blutkörpergröße, so sind sie meist dicht und ziemlich gleichmäßig von diesen Elementen

durchsetzt. Der wabenförmige Bau ist dann kaum oder gar nicht mehr zu erkennen. Kernähnliche Bildungen sind immer zu vermissen.

Die Körperchen werden auch bei Individuen gefunden, die niemals Syphilis oder Malaria gehabt hatten, ja sie scheinen zu den normalen Bestandteilen des frischen Knochenmarkes gehören.

Die Art der Körperchen ist völlig unklar, Verf. bezeichnet sie als P-Körperchen.

W. Gerlach (Hamburg).

Doan, Ch. A. und Sabin, F. R., Normale und pathologische Fragmentation von roten Blutkörperchen; die Phagozytierung dieser Fragmente durch abgestoßene Endothelien im Blutstrom; das Zusammentreffen der Peroxydasereaktion und der Phagozytose in mononukleären Zellen. [Normal and pathological fragmentation of red blood cells; the phagocytosis of these fragments by desquamated endothelial cells of the blood stream; the correlation of the peroxidase reaction with phagocytosis in mononuclear cells.] (Journ. of exper. med., Bd. 43, 1926, S. 839.)

Im zirkulierenden Blut gehen stets einzelne rote Blutkörperchen durch Fragmentation unter. Ganze rote Blutkörperchen, wie die so entstehenden Fragmente werden von Klasmatozyten oder endothelialen Phagozyten phagozytiert und zerstört. Werden unter pathologischen Bedingungen mehr Blutkörperchen fragmentiert, so tritt Vermehrung und vermehrte Aufnahme von seiten der abgestoßenen Endothelien des Blutes und der Gewebs-Klasmatozyten ein. Diese Zellen sind von eosinophilen Leukozyten durch die Art der Granula, die Art der Zellbeweglichkeit und den Mangel eines Peroxydasenachweises zu unterscheiden. Die abgestoßenen Endothelien, Klasmatozyten, des strömenden Blutes geben nur, wenn sie peroxydasepositives Material aufnehmen, diese Reaktion. Die Monozyten zeigen wechselndes Verhalten der Oxydasereaktion nach der Technik und der Tierart. Beim menschlichen Blut sind sie meist bei Anwendung der Satoschen oder Sekiyaschen Technik positiv, beim Kaninchen dagegen negativ, doch finden sich in beiden Blutarten sowohl positive wie negative Reaktionen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Petri, Svend, Untersuchungen über die Herkunft der Blutplättchen. [Investigations concerning the origin of blood platelets V. further experiments to produce an isolated effect on the blood platelets by means of the ideal blood platelet bleeding.] (Acta pathol. et microbiol. scand., Bd. 3, 1926, H. 1.)

Bericht über Fortsetzung der früher hier schon referierten Versuche des Verfassers. Den Kaninchen wurde Blut entzogen, die roten Blutzellen + Leukozyten + Zitratplasma aber wieder injiziert; ferner wurden die nötigen Kontrollversuche angestellt. Die Ergebnisse dieser Versuche lassen sich mit der Wrightschen Theorie nicht vereinen: trotz täglicher erheblicher Entziehung von Blut und Blutplättchen fanden sich normale Werte der Megakaryozyten. Diese „ideale“ Blutentziehung übt also keinen spezifischen Reiz auf das Blutplättchensystem aus und ist auch nicht für längere Zeit durchführbar. Es müssen also andere Methoden gefunden werden, um auf die Blutplättchen einzuwirken.

Fischer (Rostock).

Caspar, St., Untersuchungen über Ursprung, Zahl und Form der Blutplättchen und über das Benehmen der Knochenmarksriesenzellen (Megakaryozyten) unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 34, 1926, H. 3.)

Die Zahl der Blutplättchen beträgt durchschnittlich 50 auf tausend rote Blutkörperchen. Sie leiten sich von den Knochenmarksriesenzellen her. Bei überstürzter Bildung kommt es zur Entwicklung ungewöhnlich großer geschwänzter Formen. Sie zerfallen in der Milz, werden bei Infektionskrankheiten von Retikuloendothelien phagozytiert.

Die Knochenmarksriesenzellen erleiden bei verschiedenen Erkrankungen mannigfache Schädigungen. Erreichen diese eine große Ausdehnung, so treten Schleimhautblutungen auf. Bei „verzögerten" Fällen von perniziöser Anämie und bei aplastischer Anämie ist ihre Zahl vermindert. Ebenso bei lymphatischer Leukämie. Bei akuten Leukämien verschwinden sie ganz. Bei Polyzytämie sind sie beträchtlich vermehrt, zerfallen aber auch rascher. Bei Krebsanämien sind sie reichlich. Ihrer Vermehrung geht die Zahl der Blutplättchen im Blute parallel.

Bei Infektionskrankheiten ist die Zahl der Blutplättchen im allgemeinen vermehrt. Bei Morbus maculosus (essentielle Thrombozytopenie) ist die Ursache der Blutplättchenarmut in einer ausgedehnten, unter Umständen vollständigen Zerstörung der Knochenmarksriesenzellen zu suchen. Für die bei Streptokokkensepsis auftretenden Blutungen sind nicht nur Schädigungen der Gefäßwandzellen, sondern auch Degenerationen der Knochenmarksriesenzellen verantwortlich zu machen.

Siegmund (Köln).

Perroncito, Aldo, Ueber die Herleitung der Blutplättchen. [Sulla derivazione delle piastrine.] (Haematologica. Archivio italiano di ematologia e sierologia, Bd. 7, 1926, H. 1, S. 86.)

Der polemische Artikel wendet sich gegen die Angriffe von Cesaris-Demel auf die Entstehungstheorie der Blutplättchen des Verf. Perroncito lehnt die Auffassung Bizzozeros ab; die Megakaryozyten hält er für Phagozyten; ob die in ihnen enthaltenen Einschlüsse wirklich Blutplättchen sind, läßt er unentschieden. Die Blutplättchen vermehren sich nach ihm durch eigene Teilungen, wenn auch ohne karyokinetische Figuren. Auch die experimentellen Erfahrungen sprechen gegen eine Beteiligung der Megakaryozyten; ohne daß diese an Zahl vermehrt sind, kann man Vermehrungen der Plättchen erzielen.

Erwin Christeller (Berlin).

di Guglielmo, Die Formen der hämorrhagischen Purpura. [Le porpore emorragiche.] (Biblioteca-Haematologica. II. Pavia. 1926.)

Das Beiheft zum Archiv „Haematologica" gibt eine die internationale Literatur weit berücksichtigende monographische Darstellung der hämorrhagischen Diathesen, nicht ohne in die Darstellung zahlreiche eigene Beobachtungen des Verf. einzuflechten. Eng mit der persönlichen Auffassung vom Wesen der einzelnen Purpuraformen zusammenhängend ist ihre systematische Einteilung in Einzelformen. Die Schwierigkeiten, die durch einseitige Hervorhebung eines einzelnen Symptoms als Maßstab für die Klassifizierung sich ergeben, sucht

di Guglielmo durch eine klinisch-synthetisch begründete Einteilung zu vermeiden. Er unterscheidet fünf Formen hämorrhagischer Purpura: 1. Morbus maculosus Werlhofi (thrombopenische Purpura usw.), bei der man eine konstitutionelle chronisch verlaufende von einer erworbenen, und bei letzterer wieder eine akut verlaufende von einer chronischen trennen kann. 2. Peliosis rheumatica (Morbus, Schoenlein-Henoch) die meist als eine Kapillartoxikose aufgefaßt wird. 3. Symptomatische Purpuraformen, wie solche bei aplastischen, pseudoaplastischen und hypoplastischen Myelosen, bei Endotheliosen, bei Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Avitaminosen, Kachexien usw. vorkommen. 4. Die Hämophilie und 5. die Pseudohämophilie (Fibrinopenie). Die Bedeutung der Blutungen, der Blutungs- und Gerinnungszeiten, der Retraktilität des Blutkuchens, der Thrombopenie und der Gefäßwandveränderungen für die Pathogenese und die Differentialdiagnose dieser Unterformen wird besprochen und in einer analytischen diagnostischen Tabelle ausgewertet.

Erwin Christeller (Berlin).

Leschke, Klinik und Pathogenese der thrombopenischen Purpura (Werlhofsche Krankheit). (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 33.)

Charakteristisch für die Erkrankung ist: Blutungen und Plättchenarmut. Die Blutungen können sowohl punktförmig wie flächenhaft sein, Schleimhautblutungen können in lebensbedrohlicher Stärke auftreten. Im Gegensatz zur Hämophilie ist die Gerinnungszeit normal. Als Ursache für die Blutungen wird die Plättchenarmut angegeben. Da Verf. keinen Grund für die Annahme sieht, daß ein plättchenarmes Blut leichter durch die Gefäßwand geht wie ein plättchenreiches, so nimmt er eine Schädigung der Kapillarwand, die zu einer Auflockerung der Gefäßwandzellen führt, an, bedingt durch die gleiche Noxe, die die Plättchenarmut hervorruft. Ueber die Pathogenese der Plättchenverminderung ist noch wenig bekannt, handelt es sich um eine verringerte Bildungsfähigkeit oder um eine vermehrte Zerstörung? Gegen letztere Auffassung sprechen die Fälle, bei denen eine Plättchenvermehrung nach der Milzexstirpation ausbleibt. Ueber die Aetiologie der Erkrankung ist noch nichts bekannt, Verf. will wenigstens begrifflich scheiden: die Thrombopenie als Diathese von der Krankheit der thrombopenischen Purpura. *Schmidtmann (Leipzig).*

Klug, Ueber die Kirchheimer Bluterfamilien (Mampel). (D. Ztschr. f. Chir., 199, 1926, S. 145.)

Ergänzende Untersuchungen der Abkömmlinge der Familie Mampel, deren Einzelheiten in Stammbaumtabellen niedergelegt sind, ergeben, daß die Männer nach wie vor Bluter sind und die Krankheit nicht vererben; sehr wahrscheinlich deshalb nicht, weil sie in jugendlichem Alter sterben. Die Frauen sind keine Bluter, vererben aber die Krankheit. Die Hämophilie ist im Rückgehen. Die beobachteten Tatsachen stehen mit der Annahme von Bauer, daß die Hämophilie ein geschlechtsgebundener, rezessiver Erb-(Letal-)Faktor ist und dem mendelistischen Vererbungsgang folgt, in Einklang. *Richter (Jena).*

Hollaender, L., Symptomatologie und Therapie der Polyzythämie. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 10, 1925, S. 283.)

An der Hand von acht Fällen wird die Symptomatologie der Polyzythämie durchbesprochen. Bemerkenswert ist, daß die Erythrozytenzahlen des Venenblutes mit denen der Kapillaren der blassen Hautpartien übereinstimmten, während die der zyanotischen Partien bis um 1 500 000 Erythrozyten höhere Werte ergaben. *Homma (Wien)*

Detre, L., Ein in Panmyelophthisis übergegangener Fall von Polycythaemia rubra. (Med. Klin., 1926, Nr. 34.)

Verf. berichtet über einen Fall, bei dem seit Jahren eine typische Polycythaemia rubra bestanden hatte, der mit regelmäßigen Bestrahlungen behandelt wurde. Ohne eine nachweisbare äußere Ursache trat eine plötzliche völlige Erschöpfung des erythro-myelopoetischen Apparates auf, die zu einem perniziösen Blutbilde führt. Verf. erwägt die Möglichkeit der Schädigung des blutbildenden Apparates durch die Röntgenbestrahlungen.

W. Gerlach (Hamburg).

Zypkin, S. M., Ueber aplastische Leukanämie. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Hirschfeld hält die Anämie bei der Leukanämie für eine hämolytische, jedoch nicht unmittelbar, sondern hervorgerufen durch Toxine, die das lymphoid oder myeloid veränderte Knochenmark bilden. Diese Anschauung wird von Pappenheim bis zu einem gewissen Grade geteilt, ihr wird von dem Verf. an Hand eines genau beschriebenen Falles entschieden widersprochen. Der Fall — ein 34jähriger Mann — bietet bezüglich des hämatologischen Bildes eine Kombination von perniziöser Anämie und lymphatischer Leukämie. Ganz besonders deutlich tritt der gemischte Charakter bei der pathologisch anatomischen Untersuchung hervor. Neben einer allgemeinen Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes (auch Lymphome in Leber, Nebenniere, Darm) ließ sich feststellen:

1. Bedeutende fettige Degeneration der Leber, des Herzens und der Nieren:
2. Ablagerung von Hämosiderin in der Milz, Lymphknoten und besonders große Anhäufungen davon in den Leberzellen und schließlich
3. stark ausgeprägte interstitielle Veränderungen in der Schleimhaut des Magens.

Die Besonderheit des Falles liegt weiterhin darin, daß es sich um die aplastische Form der perniziösen Anämie handelt. Das Mark in den Röhrenknochen war reines Fettmark. Dieser Befund spricht ganz entschieden gegen die Annahme Hirschfelds, der eine direkte Hämolyse nicht zugibt. Die Pathogenese der Anämie, welche die Pseudoleukämie und die Leukämie begleitet, ist so eng mit der Pathogenese der verschiedenen klinischen Bilder verknüpft, daß es nicht berechtigt erscheint, besonders klinische Formen unter der Bezeichnung Leukanämie oder Pseudoleukanämie zu trennen. Für den vorliegenden Fall wäre diese Bezeichnung auf Grund seiner besonderen Eigenschaften zulässig.

In den Vordergrund seiner Betrachtungen stellt Verf. die Anschauung, daß in solchen Fällen, wie den von ihm beobachteten, das vorher vorhandene lymphoide Mark in Fettmark umgewandelt wird. Es löst also gewissermaßen die aplastische Periode die plastische ab. Auf Grund dieser Anschauung lehnt Verf. die aplastische Anämie als besondere Erkrankung ab. Die aplastische Anämie kann sich einer beliebigen Bluterkrankung beigesellen. Im vorliegenden Falle hat sie sich der lymphatischen Leukämie angeschlossen (in einem Falle von Hirschfeld schloß sie sich an eine Lymphogranulomatose an).

W. Gerlach (Hamburg).

Dimmel, H., Ueber akute Leukämie. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 1.)

An der Hand von zwei Fällen wird die Ansicht vertreten, daß die akute Leukämie „die akute Form des leukämischen Prozesses“, „eine Krankheit sui generis“ sei und nicht bloß eine Reaktion auf Infektionen.

Homma (Wien).

Kwasniewski, St. und Henning, N., „Die akuten Leukämien.“ (Ztschr. f. klin. Med., 103, 1926, 2.)

Genaue klinische, hämatologische, pathologisch-anatomische und histologische Beschreibung von 4 neuen Fällen mit auffallenden Atypien, von denen besonders der vierte die größten diagnostischen Schwierigkeiten machte und nicht einmal histologisch ganz klar gestellt werden konnte. Der gemischte Charakter entzündlicher und metaplastischer Wucherungen machte seine Eingruppierung in das Schema unmöglich.

In der zusammenfassenden Besprechung werden im ganzen 27 Fälle verarbeitet. 24 myeloische und 8 lymphatische. Die Unterscheidung von Lymphoblasten, Myeloblasten und Monozyten macht u. U. die größten Schwierigkeiten. In 5 Fällen beherrschten die letzteren als sog. monozytoide Myeloblasten das Blutbild und konnten weder morphologisch noch tinktorell von echten Monozyten unterschieden werden.

Oxydasereaktionen sind bei überstürzter Ausschwemmung von Myeloblasten nicht selten negativ, auch bei histologischen Untersuchungen der Infiltrationen von Niere, Milz, Leber und Knochenmark.

Das Erythrozytenbild erinnert an das der perniziösen Anämie mit auffallendem Mangel an kernhaltigen roten Blutkörperchen sehr im Gegensatz zu dem Befund bei den sog. Leukämien. Dabei besteht auch schwere Schädigung der Thrombozytenbildung.

Gelegentlich werden Leukopenien trotz mächtiger leukämischer Hyperplasien gefunden. Es ist anzunehmen (Szilard), daß die unreifen myeloischen Zellen schnell durch das Blutserum zerstört werden.

Die teilweise positive Oxydasereaktion der Monozyten läßt die Frage offen, ob Zellen, die schwach fermenthaltig sind, unbedingt in die myeloische Reihe eingruppiert werden müssen. Da sich bei der sog. Lympho-Monozytenangina Uebergänge bei den Monozyten zu typischen Lymphozyten fanden, wird die Hypothese angenommen, daß aus noch nicht differenzierten Zellen, die zwar Spuren von Oxydase zeigen, sich späterhin Lymphozyten entwickeln können, wobei dann die Fermentreaktion verschwindet.

Entgegen der geltenden Lehre zeigten von 12 akuten Myelosen 4 rein periportale Lokalisation, 4 periportale und kapilläre Beteiligung (davon 2 stärker periportal als kapillär), bei 2 Fällen bot die Leber nichts Besonderes, und nur einmal war die intrakapilläre Wucherung allein vorhanden. Für diese atypischen histotopographischen Verhältnisse werden Mikrophotogramme als Beleg beigebracht.

In einem Falle (Franke) zeigte das Knochenmark Lymphknötchen mit typischen oxydase-negativen Lymphozyten mitten im myeloischen Gewebe. Dabei war der lymphatische Apparat bis auf die Milz im wesentlichen erhalten, weshalb die Lehre vom vikariierenden Eingreifen des lymphatischen Systems im Knochenmark nicht recht einleuchtet. In einem anderen Falle von akuter lymphatischer Leukämie drangen im Knochenmark Myeloblasten und Leukozyten gleichmäßig gemischt von der Subkortikalis gegen die Mitte vor. Dazu gehört der in der Arbeit beschriebene Fall 8 von akuter lymphatischer Leukämie mit besonders starker Beteiligung des Knochenmarkes und zwar entgegen der Lehre mit z. T. diffuser lymphatischer Umwandelung.

Andererseits ließ sich bei 2 akuten Myelosen deutliche Drüsenvergrößerung feststellen. Bei einer akuten Myeloblastenleukämie steht die Drüsenvergrößerung sogar im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes. Besonders wichtig, weil entgegen der geltenden Lehre, war in dem einen die Beteiligung der Payerschen Platten und der Solitärfollikel mit geschwürigem an Typhus erinnerndem Zerfall und bei dreien gewaltige Infiltrationen in Rinde und Mark der Nieren.

Infolge des negativen Ausfalles aerober und anaerober Kulturen wird gegen die Sepsistheorie Stellung genommen. Der einmalige postmortale Befund von Staph. aur. und Streptoc. haemolyt. im Herzblut bei negativen Blutkulturen vor dem Exitus wird mit agonaler Einschwemmung der Keime aus den zerklüfteten Tonsillen erklärt.

Die neuere Auffassung geht dahin, daß beide Leukämien aus einem Stammgewebe entstehen können, dem Retikuloendothel. Eine Gegensätzlichkeit hat insofern Geltung, als einmal differenzierte Zellen nicht mehr in den anderen Typ umschlagen können.

Die Naegelische Erklärung der Leukämien als Folgezustand einer Disharmonie der inneren Sekretion findet eine Stütze in den therapeutischen Erfolgen der Milzbestrahlung. Es wird angenommen, daß bei dieser ein Hormon mobilisiert wird, das im ganzen Körper auf die pathologische Leukozytenbildung hemmend wirkt.

Brinkmann-Jena (Glauchau).

Krasso, H. und Nothnagel, H., Atypische Tuberkulose (Geflügeltuberkulose?) bei myeloischer Leukämie. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 507.)

Ein 45jähriger Patient, mit vier Jahre alter myeloischer Leukämie, kam unter mehrwöchentlichem, hohem remittierendem Fieber ad exitum. Bei der Obduktion fanden sich neben dem Befund einer chronischen Myelose zahlreiche nekrotische Herde in den verschiedenen Organen, die zahllose säurefeste Stäbchen enthielten, ohne tuberkulöses Granulationsgewebe zu zeigen. Für Meerschweinchen und Kaninchen waren die säurefesten Stäbchen pathogen, nicht für Tauben und Hühner. Auch die Läsionen der getöteten Kaninchen und Meerschweinchen bestanden fast ausschließlich aus Nekrosen; nur äußerst spärlich fand sich auch tuberkulöses Granulationsgewebe.

Dieser Befund legt die Diagnose Geflügeltuberkulose nahe. Ob die Myelose zur septischen Tuberkuloseerkrankung disponierte, bleibt offen.

Homma (Wien).

Gordon u. Chesney, Case of microlymphoidocytic leucaemia. (Fol. Haem., Bd. 32, 1926, H. 3.)

Kasuistische Mitteilung einen 28jährigen Mann betreffend, ausführliche Krankengeschichte und histologischer Befund von Knochenmark, Lymphknoten, Leber, Milz und Niere. *Schmidtmann (Leipzig).*

Rösler, A. O., Beitrag zur akuten Leukämie und akut leukämischer Zustände. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 12, 1926, S. 313.)

Beschreibung von vier Fällen mit Autopsiebefund, von denen einer wegen der hohen Lymphozytenzahlen (85—96 % bei 5100 Gesamtleukozyten) und rasch tödlichem Verlauf als akute lymphatische Leukämie aufgefaßt wird. Ein zweiter wird wegen des skorbutartigen Krankheitsbildes, des nur sieben Wochen währenden Verlaufes und wegen des hohen Myeloblastengehaltes (77—99 %) als akute Myeloblastenleukämie gedeutet. Aus dem Obduktionsbefund geht nicht hervor, ob Milz und Leber einer myeloschen Leukämie entsprechend verändert waren.

Die beiden letzten Fälle werden wegen des gleichzeitigen Bestehens eines Typhus, beziehungsweise einer miliaren Tuberkulose und relativ geringer Myeloblastenzahlen als myeloische Reaktion auf den Infekt hin gedeutet. *Homma (Wien).*

Lucherini, Tommaso, Anatomisch-klinische Erwägungen bei einem Fall akuter Leukämie. [Considerazioni anatomocliniche sopra un caso di leucemia acuta.] (Haematologica. Archivio italiano di ematologia e sierologia, Bd. 7, 1926, H. 2, S. 137.)

Bei einem 18jährigen Manne entwickelten sich in wenigen Tagen die klinischen Zeichen der akuten Myeloblastenleukämie, die unter dem Bilde der Apoplexia cerebri rasch zum Tode führten. Blutungsherde, aber auch Zellinfiltrate fanden sich bei der Sektion reichlich in Großhirn, Kleinhirn und basalen Ganglien. Sie hatten Aehnlichkeit im Aussehen mit Geschwulstmetastasen. Die histologische Untersuchung zeigte, daß die Knoten meist um Gefäßäste angeordnet waren, und daß die leukämischen Zellen die Gefäßwände durchsetzten. Dabei waren degenerative Veränderungen der Gefäßwände festzustellen, die bis zur Gefäßwandnekrose gingen. Danach muß man sich die Entstehung der leukämischen Blutungen im Gehirn so vorstellen, daß zunächst perivasale myeloische Zellinfiltrate (gewöhnlich halbmondförmig) auftreten, die zur Zerstörung der Wand, zu Dehiszenzen und so zur Rhexisblutung führen. Blutkultur und Ueberimpfung des Blutes auf ein Huhn verliefen negativ.

Erwin Christeller (Berlin).

Decastello, A., Akute Leukämie und Sepsis. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 217.)

Verf. tritt auf Grund des Blutbildes, der Organveränderungen und des klinischen Bildes für eine Trennung von akuter Leukämie und Sepsis ein. *Homma (Wien).*

Hirsch, Zur vergleichenden Pathologie der Leukämien. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 36.)

Auf Grund der akuten Leukämien des Menschen und der Hühnerleukämie kommt Verf. zu der Anschauung, daß die Leukämien auf eine infektiöse Ursache zurückzuführen seien und die experimentelle und klinische Forschung vor allem mit der Infektionstheorie rechnen müsse. *Schmidtmann (Leipzig).*

Körner, K., Auffallende Riesenzellenbefunde bei akuter Myeloblastenleukämie. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Bei einer akuten Myeloblastenleukämie zeigte die histologische Untersuchung Riesenzellen in den verschiedenen Organen, vorwiegend Leber, Milz und Lymphknoten, weniger in den Lungen, Nieren und anderen Organen. Die Riesenzellen sind gänzlich polymorph, sie liegen durchweg intrakapillär, ihre Gestalt paßt sich zumeist den jeweiligen Kapillarverhältnissen an. Charakteristisch ist ihr Kern. Er ist groß, vielgestaltig von mannigfaltiger Struktur. Er zeigt zumeist ein deutliches Chromatingerüst, sieht dann eigentümlich gefasert aus und ist mitunter einem Haarknäuel nicht unähnlich. Vereinzelt findet man auch pyknotische Kerne teils mit erhaltenem Protoplasmaleib teils ohne diesen. Ganz auffallend ist außerdem, wie außerordentlich verschieden das Chromatingerüst der Kerne ist, wie z. B. in ein und demselben Abschnitte nebeneinander ganz dunkel und ganz blaß gefärbte Kerne solcher Riesenzellen liegen können. Nach der Morphologie sind die Riesenzellen als Megacaryozyten anzusprechen.

Bezüglich ihrer Herkunft hält Verf. eine embolische Verschleppung für ganz unwahrscheinlich. Er denkt vielmehr auf Boden der Leukämie an eine ortsangehörige Entstehung des wuchernden Endothels.

W. Gerlach (Hamburg).

Seemann, G., Ein eigentümlicher Fall von Mikromyeloblastenleukämie mit geschwulstartigen Wucherungen. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Beschreibung eines eigentümlichen Falles von akuter Mikromyeloblastenleukämie mit geschwulstartigen Wucherungen im Mediastinum und in der Brustdrüse, in blutbildenden Organen, im Blut und in der Mamma, beherrschen das Bild, oxydasenegative, scheinbar lymphoide mikromyeloblastische Zellen, im Mediastinum oxydasepositive, ausgereifte Myeloblasten (und Promyelozyten). Zur Diagnose „Myeloblastenleukämie" berechtigen folgende Umstände:

1. Allmähliche Uebergänge zwischen beiden Zellarten, die im Mediastinaltumor eng miteinander durchgemischt sind.
2. myeloischer Typus der Milzveränderung — leukämische Wucherung im Pulpagewebe, Atrophie der Follikel — und
3. Myeloblastenmorphologie der meisten Blutzellen.

Es wird auf die Schwierigkeit der Beurteilung einzelner Organveränderungen (Lymphknoten, Knochenmark, Leber) hingewiesen. Zu-

gleich wird die myeloische Natur oxydasefreier, scheinbar lymphoider Zellen auch in diesen Organen und im Blut durch die einheitliche Betrachtung des ganzen Falles aufgeklärt.

W. Gerlach (Hamburg).

Müller, H. W., Ein Fall von Chlorom bei Myeloblastenleukämie. (Frankf. Ztschr. f. Path., B. 34, 1926, H. 3).

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Chlorom unter dem klinischen Bilde der Myeloblastenleukämie bei einem neun Jahre alten Knaben. Die pathologischen Veränderungen betrafen die meisten Organe und Gewebe. Das Vorkommen granulierter Zellen und der positive Ausfall der Oxydasereaktion spricht für die myeloide Natur der Wucherungen. Auch die Art ihrer Ausbreitung ist insofern dafür charakteristisch, als in Lymphdrüsen und Milz die pathologischen Zellen zwischen den Follikeln stellenweise sogar unter Zerstörung derselben zu finden sind und in der Leber zwischen den Leberzellbalken liegen. Entgegen den meisten veröffentlichten Fällen war das Schädeldach nicht mitbeteiligt. Dagegen fanden sich Veränderungen im Gehirn und den Hoden. An zahlreichen mittelgroßen Venen waren Einbrüche in die Gefäßwand nachweisbar. Ein Lungenknoten hatte die Wand zahlreicher kleiner Bronchien durchbrochen. Bezüglich des Wesens der Chlorome kommt der Verf. zu der Auffassung, daß die übliche Gegenüberstellung von Geschwulst und Systemerkrankung eine unrichtige Fragestellung sei; vielmehr käme den Leukämien und vor allem den Chloroleukämien der Charakter der Systemerkrankung und der Geschwulstbildung gleichermaßen zu.

Siegmund (Köln).

Introzzi, Paolo, Pseudoaplastische Myelose. (Klinische, pathologisch-anatomische und kritische Mitteilung.) [Mielosi globale pseudo-aplastica. (Nota clinica, anatomo-patologica e critica.)] (Haematologica. Archivio italiano di ematologia e sierologia, Bd. 7, 1926, H. 1, S. 35.)

Nach der Nomenklatur von Ferrata ist die „globale“ oder totale Myelose eine Erkrankung aller drei geweblichen Komponenten des Knochenmarks, der leukopoetischen, erythropoetischen und der thrombozytopoetischen („piastrino“-poetischen). Das klinische pseudoaplastische Bild kommt dadurch zustande, daß bei aplastischem Blutbilde ein Zustand des Knochenmarks gefunden wird, der zwar nicht den echt aplastischen Fällen mit völlig ruhendem Fettmark entspricht, jedoch auch nicht geeignet ist, einen Nachschub von Blutzellen in die Blutbahn zu gewährleisten. Dieser Zustand des Knochenmarks, der als metaplastisches Mark bezeichnet werden kann, ist gekennzeichnet durch das Massenauftreten jugendlicher, den embryonalen Formen entsprechende Blutbildungszellen im Knochenmark, der sog. Hämohistioblasten (Ferrata). Da diese Zellen als die Stammzellen sämtlicher blutbildenden Gewebe, auch des retikuloendothelialen Systems, anzusehen sind, so muß das Krankheitsbild der pseudoaplastischen globalen Myelose unter die Endotheliosen gerechnet werden. Der genauen klinischen und anatomisch-histologischen Schilderung eines solchen Falles schließt der Verf. eine ausführliche Auseinandersetzung über Morphologie und Herkunft der Hämohistioblasten an, die wegen ihrer Vollständigkeit und wegen ihrer Herkunft aus Ferratas eigenem Institut volle Beachtung verdient. Die Diagnose der Erkrankung des mitgeteilten Falles beruhte außer auf den Zeichen einer aplastischen Anämie mit Hypochromie, Neutrophilopenie, relativer Lymphozytose und thrombopenischer Purpura auch auf dem Vorhandensein einer hochgradigen Hämolyse. Letzterer Umstand konnte im Sinne des Vorliegens einer nicht wirklich aplastischen, sondern pseudoaplastischen Form verwendet werden.

Erwin Christeller (Berlin).

Hittmair, Anton u. Rittmann, Rudolf, Ueber azuro-eosinophile Leukozyteneinlagerungen. Ein Beitrag zur Kenntnis der akuten Myelose mit Zelleinschlüssen. (Haematologica. Archivio italiano di ematologia e sierologia, Bd. 7, 1926, H. 2, S. 149.)

In zwei Fällen von akuter Myelose wurden in weißen Zellen Einlagerungen gefunden. Im ersten waren es teils einfache, teils sehr mannigfaltige, dunkel- oder hellazurophile, eosinophile und vakuoläre Gebilde, wie sie bisher noch nicht beschrieben zu sein scheinen. Die Aehnlichkeit eines Teiles derselben mit Kurloffkörpern und die engen Beziehungen zur Azurgranulation lassen vermuten, daß alle genannten azurophilen Substanzen genetisch gleicher Natur sind, besonders da die azurophilen Einlagerungen auch in Hämohistioblasten und Lymphozyten vorkommen. Als ihr Ausgangspunkt wird, Schillings Ansicht von den Kurloffkörpern folgend, das Archoplasma angenommen und ihr Erscheinen als Entartungsvorgang bzw. Abartungsvorgang gedeutet. Dies spricht dafür, daß auch die Spezialkörnelungen archoplasmatischer Natur sind, die beobachteten Zelleinschlüsse abgeartete Spezialkörnelungen darstellen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Jaffé, R. H., Aleukämische Myelose. [Aleukemic myelosis.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 3, 1927, Nr. 1.)

Mitgeteilt wird ein Fall von chronisch verlaufender aleukämischer Myelose (klinisch für Banti gehalten) und ein akuter Fall (klinisch für thrombopenische Purpura gehalten). In beiden Fällen Milzexstirpation mit tödlichem Erfolg. Die 2667 g schwere Milz des ersten Falles wies myeloische Umwandlung der Pulpa, und stellenweis etwas Fibrose auf. Im zweiten Fall wog die Milz etwas über 1000 g, war ebenfalls myeloisch metaplasiert, wie auch die Lymphknoten. In diesem Fall fanden sich auch Blutbildungsherde in der Nebenniere, und weitverbreitet im Körper frische Blutungen. Aetiologie der Affektion ist unbekannt, in beiden Fällen negative Befunde der Blutkultur. Die verschiedenen Blutzellen der Milz werden von indifferenten Retikulumzellen abgeleitet. In einem Fall fanden sich auch ziemlich viel Riesenzellen, so daß das Bild stellenweise an Lymphogranulomatose erinnern konnte. Die Prognose ist immer schlecht. Splenektomie hat immer zum Tode geführt. *Fischer (Rostock).*

Luzzatto, Aldo, Ueber einen einzigartigen Befund einer hochgradigen Eosinophilie systematisierter Art. [Su un singolare reperto d'intensa eosinofilia a carattere sistematizzato.] (Haematologica. Archivio italiano di ematologia e sierologia, Bd. 7, 1926, H. 5, S. 461.)

In einer Versuchsreihe fand sich zufällig ein Meerschweinchen mit ungewöhnlich starker Eosinophilie in allen Lymphknoten, der Leber, den Nieren, dem Pankreas und dem Darm. Im strömenden Blut und im Knochenmark war jedoch die Zahl der Eosinophilen nicht vermehrt. Es traten nur reife segmentkernige Formen auf; ihr Ursprung muß in den Fibroblasten des Zwischengewebes und in den Adventitialzellen der Gefäße gesucht werden. *Erwin Christeller (Berlin).*

Chiari, H. und Redlich, F., Zur Frage der „Agranulozytose" (Wien. klin. Wochenschr., 1926, 52.)

60jährige Frau erkrankt mit Schüttelfrösten, Fieber, Halsschmerzen. Gaumenbögen, Tonsillen von einem nekrotischen, schmierigen Belag überzogen, vergrößerte Milz. Blutbefund: bei nicht veränderter Zahl der Erythrozyten 2000 Leukozyten und im Ausstrichpräparat ausschließlich einkernige Elemente verschiedener Größe, keine granulierten Formen. Nach drei Tagen Exitus unter zunehmender Atemnot. Die Obduktion ergibt punktförmige, frische Blutungen in der Pleura. Die Lymphdrüsen beiderseits der Trachea vergrößert, am Durchschnitt in den peripheren Bezirken kleine Hämorrhagien. Beide Tonsillen stark vergrößert, mit übelriechenden Belägen, die Nekrosen reichen am Durchschnitt 4 mm in die Tiefe. Die Stimmritze durch Oedem verschlossen. Akuter Milztumor. Das Knochenmark im Femur rot. Aus der Milz lassen sich hämolytische Streptokokken in Reinkultur züchten. Histologisch in den Tonsillen nekrotisierende Entzündung, jedoch ohne jede leukozytäre Reaktion. In den Halslymphdrüsen myeloische Elemente, keine polymorphkernigen Leukozyten, ebenso im Knochenmark. Verff. meinen, daß die Erkrankung nicht die Folge eines chronischen Grundleidens ist, daß es ganz bestimmte Keime sind, die den Granulozytenapparat besonders heftig schädigen, es vielleicht durch plötzliche Ueberschwemmung des Organismus zu einer Lähmung des Knochenmarks kommt, was das Ausbleiben der Leukozytose und einen gänzlichen Schwund der granulierten Zellen zur Folge hätte.

Hogenauer (*Wien*).

Weiss, St. u. Sümegi, St., Untersuchungen über die Funktion des mit Eisen blockierten retikulo-endothelialen Apparates. (Wien. Arch. f. inn. Med., 1925, Bd. 10, S. 457.)

In die Blutbahn von Kaninchen injizierte Vogelblutkörperchen verschwinden nach 8—10 Minuten, gleichgültig, ob eine Blockierung des retikulo-endothelialen Apparates oder eine Milzbestrahlung vorhergegangen waren oder nicht. Dagegen verhindern beide Eingriffe zusammen den Untergang der Blutkörperchen für mehrere Stunden.

Durch die Eisenblockade des retikulo-endothelialen Apparates ist dessen Funktion nicht auszuschalten.

Homma (*Wien*).

Akiba, R., Ueber Wucherungen der Retikulo-Endothelien in Milz und Lymphknoten und ihre Beziehungen zu den leukämischen Erkrankungen. (Virch. Arch., 260, 1926.)

Verf. berichtet von einem 10 Monate alten Kind, das aus voller Gesundheit, plötzlich unter hohem Fieber an einer ulzerösen Angina und Purpura erkrankte. Es kommt zu einer schweren septischen Allgemeininfektion mit Enteritis, Tod nach 6 Wochen. Die Obduktion ergab eine ulzeröse Angina mit starker entzündlicher Schwellung der Halslymphknoten, akutem Milztumor und follikulärer Enteritis im Dickdarm. Ungewöhnlich waren nur mit freiem Auge sichtbare kleine Nekroseherde in Milz und Lymphknoten, in denen sich histologisch eine oft zentral zerfallene Anhäufung von retikulären Zellen fand. In den Lymphknoten scheint es auch zu einer Vermehrung der Sinusendothelien gekommen zu sein. In den größeren Nekroseherden waren Streptokokken nachweisbar.

Der beobachtete Fall stimmt weitgehend mit den kürzlich von Letterer veröffentlichten (Ref. dies. Centralbl., Bd. 35, S. 687), wenn auch der klinische Verlauf etwas davon abweicht. Im Gegensatz zu Letterer lehnt Verf. es ab, die Krankheit zu den leukämischen zu rechnen und ihr einen besonderen Namen „Aleukämische Retikulose" zu geben. *W. Gerlach (Hamburg).*

Fontana, Luigi, Beitrag zur Kenntnis der histioiden Zellen im Blut bei verschiedenen Blutkrankheiten. [Contributo allo studio delle cellule istioide circolanti in varie emopatie.] (Haematologica. Archivio italiano di ematologia e sierologia, Bd. 7, 1926, H. 1, S. 97.)

Klinische Untersuchung des Blutbildes in 24 Fällen (darunter 13 myeloische, 10 lymphatische, 1 akute myeloische Leukämie) von Leukämie, 6 Fällen perniziöser Anämie und einem Falle von Anaemia pseudoleucaemica infantum ergab, daß nur bei den Leukämien in fast allen Fällen, die zwar in ihrem Aussehen variabel sind, sich aber von den eigentlichen leukämischen Zellformen sicher unterscheiden lassen, und als Hämohistioblasten im Sinne von Ferrata anzusprechen sind. Ihr Auftreten, ihre Gesamtzahl und ihr Verschwinden stehen in keinem nachweisbaren Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf der Fälle. Stets ist ihre Zahl sehr gering. Es kann vermutet werden, daß auch bei den Leukämien die Ausdifferenzierung histioider Elemente zu myeloiden Zellen ihren Weg über den Hämohistioblasten nimmt, und daß das Auftreten variabler histioider Zellformen im Blute ein Zeichen eines solchen, wenn auch abweichenden, abortiven, pathologischen Differenzierungsvorganges ist. *Erwin Christeller (Berlin).*

Möllendorf, W. v., Ueber das Zellnetz im lockeren Bindegewebe und seine Stellung zum „Retikulo-endothelialen Stoffwechselsystem". (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 1, S. 3.)

An sofort nach der Tötung von weißen Mäusen präparierten feinsten Häutchen des lockeren Bindegewebes gelang unter Anwendung einer besonders modifizierten Eisenhämatoxylinfärbung die Feststellung, daß ein ungereiztes Bindegewebe ein Zellnetz ist, mit mehr oder weniger verzweigten Zellfortsätzen, welche sämtlich untereinander kommunizieren. Bei Reizung entsteht der „Histiozyt", welcher folglich keine freie Zellform, sondern einen Teil des „Fibrozytennetzes" mit kontrahierten Ausläufern darstellt. Auch Oxydasereaktion ergebende, manchmal lochkernige Zellen, welche im gereizten Bindegewebe gefunden werden, sog. „Gewebsleukozyten" sollen keine vaskuläre, sondern eine Herkunft aus dem Bindegewebszellnetz haben. Dieses Fibrozytennetz stellt also ein Zellsystem dar, welches ähnlich wie das R. E. S. „Gewebsleukozyten" Histiozyten, und nach Ansicht des Verf. wahrscheinlich auch Lymphozyten bildet. Die Umwandlungsfähigkeit des Fibrozytennetzes in den einzelnen Formen wurde durch die einmalige Injektion von Trypanblau in verschiedenen Mengen und Untersuchungszeiten studiert; dementsprechend war das Zellbild ein verschiedenes und als prinzipiell wichtig ist hier zu bemerken, daß alle bekannten und auch hier beobachteten Zelltypen aus dem Bindegewebsnetz selbst hervorzugehen scheinen und den Ausdruck einer jeweils mehr oder

weniger starken Reizung darstellen; hierzu werden gerechnet die Rundzellen, polymorphkernige und polynukleäre Formen, Histiozyten, Makrophagen; der Makrophag wird dabei als Ausdruck heftiger, die „ruhende Wanderzelle“ als Ausdruck leichter Reizung betrachtet. Auch Bilder, die einer Regeneration des Fibrozytennetzes zustreben, werden beobachtet. Infolgedessen kommt Verf. zu der Anschauung, daß es sich bei dem Fibrozytennetz um etwas dem R. E. S. Gleichzusetzendes handelt, indem die Reizungsform hier den Bluthistiozyten, dort den Makrophagen darstellt. Der „Fibrozyt“ ist folglich keine Einzelzelle, sondern hat mannigfache Zellbildungspotenzen; die „ruhende Wanderzelle“ ruht nicht, sondern ist eine Reizungsform des Fibrozytennetzes, der Markophag „frißt“ nicht, sondern ist eine Zelle mit abgeschlossener Tätigkeit.

Letterer (*Würzburg*).

Koster, H., Die Beziehungen des retikulo-endothelialen Systems zur Blutplättchenzahl. [The relation of the reticulo-endothelial system to the blood platelet count.] (Journ. of exper. med., Bd. 44, 1926, S. 75.)

Bei sog. Blockade der Retikulo-Endothelien tritt ausgesprochene Erhöhung der Zahl der Blutplättchen auf. Dies geht schnell vor sich, dann nimmt die Zahl wieder ab. Der Regulationsmechanismus scheint sehr verwickelt zu sein. Anscheinend gehen Blutplättchen nicht nur durch Phagozytose durch die Retikulo-Endothelien zugrunde.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Sabin, F. R. u. Doan, Ch. A., Das Vorhandensein desquamierter Endothelien, sog. Klasmatozyten, im normalen Blut von Säugetieren. [The presence of desquamated endothelial cells, the so called Clasmatocytes, in normal mammalian blood.] (Journ. of exper. med., Bd. 43, 1926, S. 823.)

Bei Säugetieren und Mensch enthält das zirkulierende Blut so gut wie stets Endothelien. Sie sind an Größe verschieden, von sehr kleinen Zellen, vielleicht aus Kapillaren, bis zur Größe der Kupfferschen Sternzellen. Diese abgestoßenen Zellen können von Monozyten unterschieden werden. Folgende Zellen zeigen gemeinsame morphologische und funktionelle Kennzeichen: Die Klasmatozyten von spezifischen Endothelien, so denen der Leber, der Milz, des Knochenmarks, die Klasmatozyten des diffusen Bindegewebes und die abgestoßenen Endothelien im normalen und pathologischen Blut. Im normalen Menschen- und Kaninchenblut finden sich vier Arten von weißen Blutzellen: Granulozyten, Lymphozyten, Monozyten, endotheliale Phagozyten.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Jochweds, P. B., Wasserhaushalt und retikulo-endotheliales System. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 561.)

Zehn Minuten vor Beginn des Volhardschen Wasserversuches wurden 10 ccm Elektro-Kollargol i. v. gegeben. Es zeigte sich, daß die Gesamtwasserausscheidung nach vier Stunden geringer war und mehr gegen das Ende dieser Zeit erfolgte, als ohne Elektro-Kollargol.

Ferner wurde bei diesen injizierten Fällen ein Sinken der Erythrozytenzahlen, des Hämoglobingehaltes und des Eiweißgehaltes des Serums festgestellt, Veränderungen, die der Volhardsche Versuch allein nicht macht.

Noch deutlicher wird der Unterschied gegenüber den nicht injizierten Fällen bei Neigung zur Wasserretention. *Homma (Wien).*

Mirkin, A. J. und Rachlin, L. M., Ueber Verteilungsleukozytose. (Med. Klin., 1926, Nr. 29.)

Die Untersuchungen der Verff. hatten folgendes Ergebnis:

1. Der Leukozytengehalt im Blute der Venen und Kapillaren der Haut ist verschieden; meistens enthält das Venenblut weniger Leukozyten als die Kapillaren.

2. Bei Untersuchungen in Zwischenräumen von 20—25 Minuten im Laufe von 2 Stunden ergibt sich, daß die Leukozytenzahl in Venen- und Kapillarblut Schwankungen unterworfen ist.

3. Diese Schwankungen sind im Venenblute ziemlich regelmäßig, im Kapillarblute sind sie steiler und größer.

4. Diese Schwankungen der Leukozytenzahl während der Versuchsdauer sind meistens nicht mit einer Aenderung der Zusammensetzung des weißen Blutbildes verbunden.

5. Ein Leukozytensturz kann auch ohne Nahrungsreiz entstehen, sodaß die Vidalsche Probe an Bedeutung verliert.

6. Die Schwankungen im Leukozytengehalt des Extremitätenblutes müssen durch die Verteilungsleukozytose erklärt werden.

7. Bei klinischen Untersuchungen, die auf einer Aenderung des Leukozytengehaltes des peripheren Blutes in kurzen Zeiträumen beruhen, ist es vorteilhafter, das Blut der Vena mediana zu benutzen, da ihr Leukozytengehalt weniger sehwankt als im Kapillarblut.

W. Gerlach (Hamburg).

Gay, F. P., Clark, A. R. und Linton, R. W., Die histologischen Unterlagen der Gewebsimmunität. [A histologic basis for local resistance and immunity to streptococcus. VIII. Studies in streptococcus infection and immunity.] (Arch. of pathol. and labor. med., 1926, Bd. 1, H. 6.)

Geprüft wurden an Kaninchen die lokalen Veränderungen, die sich an den Pleuren nach Injektion von Aleuronat und von Gummi arabicum allein und mit nachfolgender Infektion mit Streptokokken abspielen. Die Veränderungen sind an der parietalen Pleura und am Zwerchfell stärker und früher vorhanden als an der viszeralen Pleura. Der Infiltration mit polymorphkernigen Leukozyten folgt am dritten Tag ein im wesentlichen aus Mononukleären (Klasmatozyten, Gewebsmakrophagen) bestehendes Exsudat. Gelangen Streptokokken in eine akut entzündete Pleura, so erweisen sie sich als stark virulent und zerstören die Pleura, dagegen verschwinden die Streptokokken rasch aus einer Pleurahöhle, in der eine mehr chronische Entzündung, mit vorwiegenden Klasmatozyten, vorhanden ist. Phagozytose der Streptokokken erfolgt im Gewebe und im Exsudat fast ausschließlich in den Klasmatozyten. Die Anwesenheit der Klasmatozyten ist demnach ein Ausdruck für die erlangte Gewebsimmunität; der Grad der Immunität entspricht etwa der Menge des gebildeten Granulationsgewebes. Ist eine Pleurahöhle durch solche vorhergehende Injektion gegen nachfolgende Streptokokkeninfektion geschützt, so erweist sich auch die andere, obwohl histologisch unverändert erscheinende Pleurahöhle als geschützt: auch hier wird dann eine außerordentliche Mobilisation von Klasmatozyten beobachtet. *Fischer (Rostock).*

Bloom, William, Splenomegalie Gaucher und Niemannsche Krankheit. [Splenomegaly (type Gaucher) and liopoid-histiocytosis (type Niemann).] (The amer. journ. of pathol., 1925, Bd. 1, H. 6.)

Mitgeteilt werden zwei typische Fälle von Gaucherscher Krankheit (6jähriger Junge und 42jährige Frau), sowie drei Fälle von Niemannscher Krankheit (zwei Mädchen von 14 und 17 Monaten, Knabe von 7 Monaten). Bei diesen drei Fällen von Niemannscher Krankheit fanden sich in der Milz große blasse, mit Lipoiden (wohl Phosphatiden) angefüllte Zellen; das Sinusendothel schien an dem Prozeß nicht teilzunehmen. Die Kupfferschen Sternzellen waren fast durchweg mit Lipoiden angefüllt. In zwei Fällen fanden sich auch Lipoide in den Vakuolen von Retikulumzellen der Thymus, ferner in Bindegewebszellen der Lunge, in einem Fall auch Lipoidzellen in den Glomerulusschlingen. Diese Lipoidzellen enthalten im Gegensatz zu den Gaucherzellen kein Eisen und erweisen sich nach Behandlung mit Alkohol stark vakuolär. Die chemische Analyse der Milzen wird an anderem Orte veröffentlicht. Alle fünf mitgeteilten Fälle betrafen Israeliten. Für die Niemannsche Krankheit wird die Bezeichnung Lipoid-Histiozytose vorgeschlagen. *Fischer (Rostock).*

Denecke, Gerhard, Heimann, Annemarie u. Eimer, Karl, Beiträge zur Biologie der Erythrozyten des anämischen Blutes. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925, S. 167.)

Hunde wurden durch Aderlaß anämisch gemacht und das Blut dieser Tiere zu den Versuchen verwendet. Es wird gezeigt, daß die Sauerstoffzehrung der Anzahl der polychromatischen Zellen parallel geht, und daß diese Zellen wegen ihres spezifischen Gewichtes (Mitte zwischen Leukozyten und reifen Erythrozyten) für Versuchszwecke angereichert werden können. Obwohl im alternden defibrinierten Blute sehr viele Erythrozyten durch Hämolyse zugrunde gehen, bleibt der Atmungsprozeß doch unbeeinträchtigt, so daß angenommen werden muß, daß die reifen Zellen zuerst zugrunde gehen. Da es, wie ein Versuch mit Gänseblut (das keine Milchsäure bildet) zeigt, auch ohne Milchsäurebildung zu einer Senkung des Kohlensäurebindungsvermögens während der Atmung kommt, kann die Säuerung nicht von der Glykolyse, sondern nur vom Atmungsprozeß selbst abhängen. Die Säure muß nach den Ueberlegungen der Verf. im Innern der Körperchen sitzen (Salzsäure). Wird die bei der Atmung gebildete Kohlensäure mit besonderer Methode entfernt, zeigt sich, daß die Erhöhung der Kohlensäurespannung nicht die Ursache der zwischen Blutkörperchen und Umgebungsflüssigkeit auftretenden Verschiebungen ist, sondern in der Einwanderung von Chlorionen und Wasser in die jungen Erythrozyten gesucht werden muß. Beim reifen Erythrozyten wird die durch die Kohlensäurevermehrung hervorgerufene Volumvergrößerung durch die Abatmung wieder beseitigt, während die Vergrößerung des jungen, unreifen Erythrozyten trotz Entfernung der Kohlensäure wegen der Retention von Chlorionen und Wasser bestehen bleibt, und da er weiter atmet, zu seiner Zerstörung führen muß. Deshalb wird angenommen, daß die unreifen Formen durch ihren Zellstoffwechsel zu raschem Tode verurteilt sind, so daß der Anämische sie wieder durch neue ersetzen

muß und sich der Blutumsatz bei Fortdauer der Aderlässe rasch steigern muß. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Istomanowa, T. S., Experimentelle Untersuchungen über Erythropoese. I. Ueber den Gehalt des Blutes an vitalgranulären Erythrozyten als Maß der Erythropoese. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 52, 1926, S. 140.)

Bei Kaninchen wurde die Zahl der roten Blutkörperchen, der Hämoglobingehalt und die Zahl bzw. der Prozentsatz der vitalgranulären Erythrozyten bestimmt. Durch Rippenresektion wurde gleichzeitig die histologische Untersuchung des Knochenmarkes ermöglicht. Eine Blutentnahme von 30—50 cm³ setzte eine entsprechende Anämie, und nun wurden, wie vor der Anämisierung, die Untersuchungen vorgenommen. Genau so verfuhr der Verf. bei Anämien hämolytischen Typs (Pyrodin). Gleichzeitig mit der Zunahme der Erythrozyten steigt die Zahl der vitalgranulären roten Blutkörperchen und das Knochenmark läßt die Zeichen stark gesteigerter Erythropoese erkennen. Alle Erythrozyten und Erythroblasten im Knochenmark enthalten die Substantia reticulo filamentosa. Niemals enthalten bei den Pyrodinanämien die vitalgranulären Erythrozyten Heinzsche Körperchen; ihre Zahl steht in umgekehrtem Verhältnis zu den vitalgranulären Erythrozyten. Verf. glaubt damit eindeutig bewiesen zu haben, daß aus der Zahl der vitalgranulären Erythrozyten im peripheren Blute Rückschlüsse auf die Intensität der Erythropoese im Knochenmark gezogen werden können.

R. Rittmann (Innsbruck).

Swjatskaja, M., Experimentelle Untersuchungen über Erythropoese. II. Mitteilung. Ueber den Zusammenhang zwischen dem Alter der Erythrozyten und ihrer osmotischen Resistenz und über die Verwendbarkeit der letzteren zur Beurteilung der Erythropoese. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 52, 1926, S. 150.)

An Kaninchen wurde sowohl nach Anämie durch Blutentziehung als auch nach Pyrodinanämie außer der Erythrozytenzahl, Hämoglobin, vitalgranulären Erythrozyten, Knochenmarksuntersuchung auch die Resistenz der roten Blutkörperchen bestimmt. Im Anschluß an die Blutentziehung kommt zuerst wohl infolge von Aenderungen in der Plasmazusammensetzung eine gleichmäßige Senkung der Resistenz zustande; etwas später tritt eine Vermehrung der wenig resistenten Elemente und der besonders schwach resistenten auf. Fast zur selben Zeit aber bemerkt man eine Zunahme der resistenteren Formen und das Auftreten von besonders widerstandsfähigen Zellen, worauf eine allgemeine Resistenzsteigerung folgt. Zur selben Zeit aber steigt die Kurve der vitalgranulären Erythrozyten steil an. Wenn sich dann der Blutbestand wieder der Norm nähert, geht auch die Resistenz der roten Blutkörperchen wieder zu normalen Verhältnissen zurück. Verf. glaubt, daß die Vermehrung der resistenteren Formen und das Auftreten besonders resistenter Zellen auf eine gesteigerte Blutbildung, die Vermehrung der wenig widerstandsfähigen Formen und das Auftreten von besonders schwach resistenten Blutkörperchen auf eine Hämolysehemmung hinweist. Da aber außer dem Alter der Blutzellen noch verschiedene physiologische und pathologische Faktoren (Pyrodin Resistenzherabsetzung, Ikterus Resistenzerhöhung, hämolytischer Ikterus Resistenzerniedrigung) die Resistenz der Erythrozyten beeinflussen, kann die Resistenzprüfung nicht als Maßstab der Blutneubildung gebraucht werden. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Istomanowa, T., Mjassnikow, A. und Swjatskaja, A., Experimentelle Untersuchungen über Erythropoese. III. Mitteilung Ueber den Einfluß der Milz auf den Verlauf experimenteller Anämien. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 52, 1926, S. 160.)

An normalen und entmilzten Kaninchen wurde der Verlauf von durch Blutentzug oder Pyrodin erzeugten Anämien mit Hilfe von Erythrozytenzählung, Hgb-Bestimmung, Bestimmung des Prozentsatzes an vitalgranulären roten Blutkörperchen, Knochenmarksuntersuchungen und Resistenzbestimmungen bestimmt.

Dabei konnte festgestellt werden, daß die Milzexstirpation allein schon eine ausgesprochene Anämie erzeugt und daß die Regeneration der Blutkörperchen nach Aderlaß langsamer verläuft. „Granuläre Krisen", d. h. das Auftreten von zahlreichen vitalgranulären Erythrozyten, werden vermißt oder sie sind nur sehr schwach. Das Knochenmark regeneriert viel schlechter und zeigt auch bei den mitunter nach 1—2 Monaten auftretenden Polyzythämien normales Aussehen. Die osmotische Resistenz der Erythrozyten steigt 2—3 Wochen nach der Milzentfernung und hält sich für unbestimmt lange Zeit über der Norm. Während die normalen Tiere schon auf die zweite Pyrodininjektion mit Anämie reagierten und am 4.—5. Tage eingingen, konnte man bei den milzlosen Kaninchen erst nach 3—4 Injektionen einen schwachen Erfolg sehen und der Tod trat erst nach 8—9 Tagen ein. Sie glauben in dem Ergebnis ihrer Untersuchungen einen Hinweis darauf zu erblicken, daß die Milz nicht hemmend, sondern eher fördernd, vielleicht auf dem Umwege über ihre hämolytische, knochenmarksreizende Zerfallsprodukte erzeugende Funktion, wirkt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Wollheim, Ernst, Untersuchungen über lokale Veränderungen in der Blutzusammensetzung und Blutverteilung. I. Mitteilung. Alimentärer Reiz, Elektrolytverteilung und Wasserbewegung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 52, 1926, S. 508.)

Normale Hunde zeigen wie der Mensch nach Nahrungsaufnahme (100 bis 200 cm^3 Milch) im peripheren Blute in den der Mahlzeit folgenden 20—60 Minuten eine Bluteindickung (Eiweiß- und Erythrozytengehalt). Gleichzeitig damit ist der K-Gehalt des Pfortaderblutes und somit der Leberzelle erhöht und Wasser strömt aus dem Pfortaderblut in die Leber, da in der Vena hepatica, gleich wie in der Peripherie, Bluteindickung beobachtet werden kann. Umgekehrt zeigen vagotomierte Hunde nach der Aufnahme der Milch Verdünnung des Blutes der Vena hepatica und weiter peripher und in der Vena portae bzw. der Leber tritt Ca-Vermehrung ein. Ganz analoge Veränderungen lassen sich durch Injektion von K oder Ca in die Vena portae erzielen. K-Vermehrung an der Leber nach Nahrungsaufnahme verursacht eine Wasserbewegung in die Leberzellen und daher bessere Resorptionsbedingungen für die Nahrung und außerdem wird durch diesen Vorgang der Kreislauf entlastet.

Gleichzeitig mit diesen Befunden wurde festgestellt, daß in den verschiedenen Gefäßgebieten auch in der „Ruhe" verschiedener Elektrolyt- und Wassergehalt des Blutes zu finden ist. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Klinke, K., Knauer, H. und Kramer, Barbara, Experimentelle Hämolysestudien. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 603.)

Da bei Bluttransfusionen auch dann, wenn alle Voruntersuchungen den Spender als brauchbar erweisen, in seltenen Fällen Hämolyse eintritt, wurden Untersuchungen unternommen, die kurz dies Resultat ergaben: Die elektrische Leitfähigkeit des Serums ist vor und nach Hämolyse ungefähr dieselbe, es erfolgt das Austreten der Elektrolyten anders als bei Blutlösung durch Hypotonie. Da sich auch die Oberflächenspannung des Serums nicht ändert, ist eine Beteiligung der Fettgruppe nicht oder nicht ausschließlich anzunehmen. Die geringen nach der Hämolyse auftretenden Lezithin- und Cholesterinzunahmen machen es unwahrscheinlich, daß diese Körper durch das Hämolysin gelöst werden; vielmehr scheinen Zustandsänderungen des dispersen Systems, Lezithin-Cholesterin, im Sinne einer Quellung bzw. Entquellung eine Rolle zu spielen. Die kinetischen Untersuchungen weisen auf eine fermentative, gehemmte Reaktion hin. Ob die Hemmung durch Adsorption des Fermentes an die Bruchstücke oder durch Kolloidzustandsänderungen des Serums bedingt ist, ist nicht zu entscheiden. Die Schnelligkeit und das Ende der Hämolyse sind von der Temperatur abhängig. Artfremdes Serum hämolysiert Erythrozyten nur bis zu einer bestimmten Grenze, die durch Verdünnung hinausgeschoben werden kann. Hierbei bestehen die Gesetze der Adsorption. Mit Einzelzusätzen oder Gemischen von Hämoglobin, Lezithin oder Cholesterin ist keine Hemmung zu erzielen. Die aus einer Hämolysemischung übrig bleibenden, nicht zerstörten Erythrozyten haben keine veränderte Hämolysierbarkeit. Arteigenes Serum, in kleinen Mengen zugesetzt,

unterdrückt die Hämolyse durch artfremdes Serum. Beträgt die Gefrierpunktserniedrigung durch Zugabe von Neutrallösungen 1°, wird die Hämolyse verhindert. Besonders hemmt $CaCl_2$ auch in isotonischen Lösungen, während die alkalischen Salze NH_3 und Na_2CO_3 unwirksam sind. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Weiss, St. und **Kunze, J.**, Untersuchungen über den Zusammenhang der Funktion des retikulo-endothelialen Apparates und der Hämolysinbildung. (Wien. Arch. f. inn. Med., 1925, Bd. 10, S. 451.)

Nach Blockierung des retikuloendothelialen Apparates bei Kaninchen mittels täglicher Injektion von 2,0 ccm, einer 50 %igen Lösung von Ferrum oxyd. sacch. in die Ohrvene durch 14 Tage blieb die Hämolysinbildung gegen Hammelblutkörperchen unverändert.

Homma (Wien).

Goldzieher, M. A., Struktur der infektiösen Milzschwellung. [The structure of the infectious splenic swelling.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 3, 1927, Nr. 1.)

Goldzieher unterscheidet 5 Arten infektiöser Milzschwellung. Die erste ist repräsentiert durch den Milztumor bei Typhus; die zweite Art ist der „graue" Milztumor, bei Pneunomie und anderen Infektionen. Der dritte Typ entspricht dem Kaufmannschen „pyämischen" Milztumor, der vorzugsweise bei länger dauernden Infektionen angetroffen wird. Der vierte Typ ist der hämorrhagische, den man bei Influenza und Fleckfieber findet. Die fünfte Art ist die, wie sie bei Diphtherie gefunden wird: wenig Pulpaveränderung, aber Schwellung der Follikel. Die Infektionen machen in der Milz der Hauptsache nach Veränderungen der retikuloendothelialen Zellen, zunächst mit Chromatolyse und Zerstörung des Retikulums, dem bald aber Regenerationsprozesse folgen, nämlich Wucherung der Endothelien und Neubau des Retikulums. Je nach dem Tempo dieser Prozesse wird eine Weichheit der Milz oder eine gewisse Konsistenzvermehrung die Folge sein. Je länger die Infektion dauert, desto stärker ist die Wucherung der Sinusendothelien. Parallell der Schwellung scheinen sich auch neue Sinus auszubilden.

Fischer (Rostock).

Hellmann, T., Die Altersanatomie der menschlichen Milz. Studien, besonders über die Ausbildung des lymphoiden Gewebes und der Sekundärknötchen in verschiedenen Altern. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 3/4.)

Das Material für die Untersuchung bestand aus Milzen von 100 Fällen plötzlich verstorbener Individuen von Frühgeburten des 8. Monats bis zu Erwachsenen von 84 Jahren, wo der Tod durch Unglücksfall, Mord oder Selbstmord eingetreten war und keine sonstigen bemerkenswerten pathologischen Veränderungen bestanden. Im Wege der Messung und Wägung an bei bestimmter Vergrößerung von Milzschnitten hergestellten Zeichnungen und deren Ausschnitten wurde bei Zugrundelegung des Frischgewichtes der ganzen Milz die Massenausbildung der roten und der weißen Milzpulpa bestimmt, sowie der Sekundärknötchen und des Bindegewebsgehaltes. Zusammenfassend kann man sagen, daß die Mittelgewichte der Milzen bis zu einem Alter von 20—30 Jahren zunehmen und mit Sicherheit erst nach dem 50. Jahre abnehmen und ferner, daß die Mittelgewichte bei Selbstmördern bald über, bald unter denen für Unglücksfälle liegen. Die rote Milzpulpa stellt 70—90 % des ganzen Volumens der Milz dar und verhält sich gleich der ganzen Milz. Die rote Milzpulpa ist jedoch im Mittel bei Selbstmördern relativ reichlicher vorhanden als bei Unglücksfällen. Das lymphoide Gewebe, die weiße Pulpa, nimmt

bis unmittelbar nach Eintritt der Pubertät (d. h. bis zum Alter von 16—20 Jahren) rasch zu, worauf unmittelbar die Altersinvolution eintritt, am kräftigsten am Beginn und ununterbrochen fortgehend bis ins höchste Alter, wo dann nur mehr ungefähr 40 % davon übrig ist. Die Menge des lymphoiden Gewebes steht in einem relativ bestimmten Verhältnis zur Milzgröße, wenn auch kleinere Milzen eine relativ etwas größere Menge lymphoiden Gewebes enthalten als größere. Es ist kein wesentlicher Unterschied bei Milzen von Selbstmördern und von Unglücksfällen vorhanden; eher ist das Lymphoidgewebe bei ersteren etwas geringer als bei letzteren. Dies bildet einen starken Beweis gegen die Auffassung, daß Selbstmörder in großer Zahl Lymphatici seien. Die Sekundärknötchen erreichen ihre größte Ausbildung im Alter von 1—10 Jahren und nehmen darauf rasch ab, besonders was ihre Gewebsmenge betrifft. Nach 20 Jahren stellen sie nur einen sehr geringen Teil des lymphoiden Milzgewebes dar, können aber auch in spätem Alter vorhanden sein. Sie nehmen eine Sonderstellung ein, haben ein sehr wechselndes mikroskopisches Aussehen, aber in der gleichen Milz im großen und ganzen immer den gleichen Bau. Ihr Auftreten ist zufälliger Natur, um eine zufällige Funktion zu erfüllen als Reaktionszentra gegen Giftstoffe, welche Hypothese sie besser erklärt als Flemmings Theorie. Die Bindegewebsbestandteile der Milz nehmen mit zunehmendem Alter sowohl absolut als auch relativ an Menge zu, wobei die Kurven analog denen für Milzgewicht und lymphoides Gewebe bei Selbstmördern und Unglücksfällen verlaufen. Reichliche Literatur. *Helly* (*St. Gallen*).

Fazzari, Gewebskultur von embryonaler und ausgewachsener Milz. [Culture „in vitro“ di milza embrionale ed adulta.] (Arch. f. Zellforsch., Bd. 2, 1926, H. 4.)

Zu den Untersuchungen verwendet Verf. Milzgewebe vom Huhn. Sowohl das Milzgewebe vom embryonalen wie erwachsenen Huhn erweist sich als gutes Beobachtungsobjekt für die Vorgänge bei der Gewebszüchtung. Die einzelnen Elemente der Milz wandern sehr schnell aus, Mitosen zeigen in den ausgewanderten Zellen das Wachstum an. Es unterscheidet sich die embryonale Milz bei der Gewebszüchtung von der erwachsenen durch sehr frühes echtes Wachstum, während die Mobilisierung bei der erwachsenen Milz erst nach einer gewissen Latenzzeit auftritt.

In den ersten Stunden ihres Lebens vollführen die Lymphozyten sehr lebhafte Bewegungen, nach 24 Stunden sterben sie aber bereits ab. Sie teilen sich amitotisch. Im Gegensatz zu ihnen machen die Granulozyten und Monozyten langsamere Bewegungen, sterben aber auch nicht so schnell ab. Die Erythrozyten verhalten sich passiv. Im Verhalten der auswandernden Retikulumzellen, die sich besonders durch starke Phagozytose auszeichnen, findet sich bei der embryonalen und erwachsenen Milz kein Unterschied. Die Endothelien sind in ihrer Struktur in der embryonalen und erwachsenen Milz verschieden, man kann sie immer von Retikulumzellen unterscheiden, sie können aber auch retikulumähnliche Form annehmen. Die Mesenchymzellen und die embryonalen Fibroblasten unterscheiden sich sowohl im Aussehen wie in ihren Zellverbindungen von denen der erwachsenen Milz, und zwar sind sie spärlich in der erwachsenen Milz und ihr Zellteilungsvermögen ist dort gering.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Enzer, Norbert, Nekrose der Malpighischen Körperchen der Milz. [Necrosis of the Malphighian bodies of the spleen.] (The Amer. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, Nr. 6.)

Zu den sieben in der Literatur mitgeteilten Fällen von multiplen Nekrosen der Milz (Fleckmilz von Feitis) berichtet Enzer über einen weiteren, bei einer

59jährigen Frau mit perniziöser Anämie. In der weichen, 9:5:3 cm großen Milz hoben sich auf der Schnittfläche die Follikel als graue Knötchen von rotbrauner Umgebung ab. Mikroskopisch fanden sich multiple Nekrosen, die entweder die ganzen Follikel oder nur Teile von ihnen betrafen, und auch der Grad der Zerstörung war in den einzelnen Follikeln etwas wechselnd. Die Arterien der Follikel waren nicht verlegt; bei unvollständiger Follikelnekrose war die zentrale Zone um die Arterie herum verschont. In der ganzen Milz bestand Wucherung der Sinusendothelien mit ausgesprochener Phagozytose. Besonders in den peripheren Sinus war die Anzahl der Makrophagen so groß, daß dadurch die Zirkulation offenbar erschwert war. In dieser Hinsicht unterscheidet sich dieser Fall von den bis jetzt bekannten, bei denen die Nekrose durch Verlegung der Arterie (Arteriosklerose oder Ischämie) hervorgerufen war.

Fischer (Rostock).

Mondre, O., Ueber echte Zysten der Milz. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 32, S. 2211.)

Ein mannskopfgroßer Abdominaltumor, der bei einer 43jährigen Frau operativ entfernt wurde, erwies sich als die von einer sehr großen und zahlreichen kleinen Zysten durchsetzte Milz (Gewicht 3,15 kg). Die großen Zysten enthielten serös-gelbliche Flüssigkeit, z. T. auch gallertige Massen; sie müssen nach dem histologischen Bilde der Wand und wegen ihrer Größe als Lymphzysten aufgefaßt werden. *Husten (Jena).*

Ziegler, M., Zur Histologie der ansteckenden Blutarmut. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 41, 1925, Nr. 46, S. 751—752.)

Verf. hebt erneut die Brauchbarkeit der histologischen Untersuchung der Leber und Milz für die postmortale Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes hervor. *Cohrs (Leipzig).*

Katzenstein, Walter F., Zur Biologie des Knochenmarkes. II. Die freie Transplantation des Knochenmarkes. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 52, 1926, S. 262.)

Das einem jungen Kaninchen entnommene und auf ein altes Tier subkutan und subfaszial transplantierte Knochenmark bleibt, wie sowohl histologische als auch Züchtungsversuche in vitro zeigen, bis zu sieben Tagen am Leben. Bei einer aus therapeutischen Gründen vorgenommenen Knochenmarksüberpflanzung bei Menschen gleicher Blutgruppe zeigte die histologische Untersuchung noch zehn Tage nach der Transplantation Gewebe, das als Knochenmark identifiziert werden konnte. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Vollmer, H. und Serebrijski, J., Bluttransfusion und Milzgröße. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 621.)

Von Kaninchenpaaren gleichen Wurfes und beiläufig gleichen Gewichtes wurde das eine Tier als Spender, das andere als Empfänger verwendet. Die Empfänger bekamen entweder innerhalb von acht Tagen viermal je 20 cm³ Blut intraperitoneal oder ein- bis zweimal je 40 cm³ Citralblut intravenös injiziert. Die intraperitoneal injizierten Tiere zeigten alle um 76,6 % schwerere Milzen als die der Spender, während das Gewicht von Leber und Lunge nur um 2,7—4,9 % größer war. Da nun bei intravenöser Injektion das Milz- und Lebergewicht des Empfängers geringer, das Lungengewicht aber um etwa 20 % größer als das des Spenders ist, muß angenommen werden, daß die Milzvergrößerung auf lymphogenem Wege durch Lymphbahnen zwischen Peritoneum und Milz zustande kommt. Die Lungengewichtszunahme bei intravenöser Applikation wird mit der primären Ueberlastung des Lungenkreislaufes erklärt. Die Milzschwellung ist deshalb nicht als der Ausdruck einer blutspeichernden Funktion der Milz aufzufassen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Bachmann, F., Spontane Ruptur der Milz bei Impfmalaria. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 13, S. 528.)

Kasuistische Mitteilung mit Krankengeschichte und Autopsiebefund. Bisher zwei derartige Fälle beschrieben.

Letterer (Würzburg).

Cuboni, E., Gametenfreie Plasmodium vivax-Stämme. (Wien. klin. Wochenschr., 1926, 51.)

Bei 14 Fällen von progressiver Paralyse, die mit Malaria geimpft worden waren, wurde die Blutuntersuchung sowohl mit Ausstrichpräparaten, als mit dem dicken Tropfen angestellt. Die beiden Stämme hatten bereits die 143. Menschenpassage durchgemacht. Die Blutentnahme wurde gegen Ende der Behandlung vorgenommen. Es zeigte sich, daß die Zahl der Plasmodien im Fieber, als auch im fieberfreien Intervall eine bedeutende ist. Die Plasmodien wurden in allen Entwicklungsstadien angetroffen. In keinem Fall konnten jedoch Gameten nachgewiesen werden. Bezüglich des Entstehens solcher gametenfreier Stämme nimmt Verf. an, daß manchmal während der vielen Uebertragungen von Mensch zu Mensch nur solche Formen überimpft worden sind oder sich entwickelt haben, welche die vererbte Unfähigkeit hatten. Merozoiten zu erzeugen, die sich zu sexuellen Formen ausbilden konnten. Womit dann endgültig die Möglichkeit aufgehoben war, daß sich in den darauffolgenden Ueberimpfungen Gameten entwickeln.

Hogenauer (Wien).

Schloßberger, H. u. Prigge, R., Beobachtungen bei der Rekurrensinfektion syphilis- und frambösiekranker Kaninchen. (Med. Klin., 1926, Nr. 32.)

Verff. studierten die Rekurrensbehandlung syphilitischer Erkrankungen der Tiere im Experiment, fußend auf der Tatsache, daß der im Institut für experimentelle Therapie fortgezüchtete salvarsanfeste afrikanische Rekurrensstamm nach intravenöser Injektion größerer Mengen von spirochätenhaltigem Mäuseblut bei den geimpften Kaninchen regelmäßig eine mit reichlicher Parasitenvermehrung einhergehende Infektion hervorzurufen vermag.

Die Untersuchungen ergaben:

1. Durch Verimpfung großer Mengen spirochätenhaltigen Mäuseblutes gelingt in manchen Fällen, frambösie- und syphiliskranke Kaninchen mit Rückfallfieber zu infizieren.

2. Die Rekurrensspirochäten finden sich bei den erfolgreich geimpften Kaninchen nur kurze Zeit im Blute, sind indessen wochenlang neben den Frambösie- bzw. Syphilisspirochäten in den Schankern nachweisbar.

Irgendwelche antagonistische Wirkungen zwischen Rekurrens- und Syphilis- bzw. Frambösiespirochäten ließen sich nicht feststellen.

4. Bei den rekurrensinfizierten Syphilis- bzw. Frambösiekaninchen war ein ungewöhnliches langes Bestehenbleiben der Schanker zu beobachten.

5. Auf Grund der mitgeteilten Versuchsergebnisse ist anzunehmen, daß die Rekurrensbehandlung syphilitischer Affektionen des Menschen speziell der progressiven Paralyse als unspezifische Reiztherapie aufzufassen ist. Es besteht daneben auch die Möglichkeit, daß sich die Rekurrensspirochäten in den Meningen ansiedeln und dadurch deren Durchgängigkeit für Chemotherapeutica (Arsenobenzole) erhöhen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Hochsinger, K., Zur Frage des Entstehungsmechanismus der kongenitalen Syphilis. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 10, S. 313.)

Die Möglichkeit, daß es eine granuläre, filtrierbare Phase der Spirochaeta pallida gebe, ist nicht von der Hand zu weisen; damit

fielen aber alle gegen die germinative Uebertragung gemachten Einwände.
Homma (Wien).

Hoffmann, E., Ueber Syphilisinfektion mit Leichenmaterial und event. Schmarotzertum der Spir. pallida. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 5, S. 185.)

Es erscheint höchst wichtig, daß die Frage nach der Möglichkeit einer Luesinfektion mit Leichenmaterial an Hand einwandfreier beobachteter Fälle (neun) bejaht werden muß. Die Spirochäten vermehren sich post mortem noch reichlich und können 24—48 Stunden lang noch mit Erfolg übergeimpft werden. Auch erscheint es möglich, daß die Spir. pallida eine gewisse Zeit auf menschlicher Haut oder Schleimhaut schmarotzend existieren kann.
Letterer (Würzburg).

Kazda, Spontangangrän bei Luetikern. (D. Ztschr. f. Chir., 199, 1926.)

Nach ausführlicher Besprechung der Literatur über Syphilis der kleinen Gefäße und Endarteriitis obliterans berichtet Verf. über zwei Fälle:

1. 35jähriger Schlosser. Anfang 1924 Erfrierung des linken Fußes mit Geschwürsbildung an der großen Zehe und unter dem Metatarsus V. Kurz danach Lues akquiriert. November 1924 mehrere Ulzera am Fuß. Später öfter Blässe und Steifigkeit des linken Fußes und der Finger beider Hände. 1923 Ulkus am rechten vierten Finger, später Spitzengangrän am gleichen Finger. 1924 Spitzengangrän am rechten fünften Finger. 1924 im März Ringfinger exartikuliert. Später mehrfache Gangrän an Fingern und Zehen. Schließlich Unterschenkelamputation. Histologisch Endarteriitis der A. poplitea und ihrer Verzweigungen mit rekanalisierter Thrombose, Mes- und Periarteriitis mit zahlreichen Rundzellen- und Plasmazelleninfiltraten.

2. 55jähriger Mann. 1919 infiziert, 1925 Zehengangrän mit ähnlichen Erscheinungen wie beim ersten Fall. Auf Salvarsan-Jod-Therapie schnelle Abheilung.

Eine Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle von luetischer Gangrän ergibt zwei Typen luetischer Gefäßveränderungen, nämlich 1. multiple Gefäßwandgummen, eventuell Aneurysmabildung, und 2. Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltrate, besonders in Media und Adventitia, dabei gleichzeitig Endarteriitis im Sinne Winiwarters. Die Häufigkeit dieser Erkrankungen ist sicher größer als bisher angenommen worden ist. Ausführliche Schilderung des klinischen Bildes und der Differentialdiagnose.
Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Pletnew, D., Syphilis als ätiologisches Moment in der Entstehung mancher chronischer Herz- und Aortenerkrankungen. (Ztschr. f. klin. Med. 103, 5–6; 579–583.)

Bearbeitet wurde ein Material von 1873 Fällen von Herz- und Gefäßerkrankungen aus den Jahren 1900—1924 einschließlich. Die Luesdiagnose wurde nur in den Fällen angenommen, wo die Anamnese oder WaR. positiv waren, oder wo sie ex iuvantibus gestellt wurde, bzw. durch die Autopsie bestätigt werden konnte. Solcher Weise wurde Lues festgestellt bei Männern in 24%, bei Frauen in 16% der Fälle. Die Lues trat dabei in der überwiegenden Mehrzahl monoviszeral auf, Herz und Aorta zusammengerechnet. Die stenokardischen Anfälle ließen sich in 40% auf syphilitische Veränderungen zurückführen.
Brinkmann-Jena (Glauchau).

Brown, W. A. und **Pearce, Louise**, Syphilitische Myokarditis bei Kaninchen. [Syphilitic myocarditis in the rabbit.] (Journ. of the exper. med., Bd. 43, 1926, S. 501.)

Unter den mit Treponema pallidum infizierten Kaninchen wiesen sechs Myokarditis auf, die, obwohl hier Treponemen nicht zu finden waren, als syphilitisch anzusprechen war. Sie entsprach Verände-

rungen, wie sie bei menschlicher Syphilis beschrieben worden sind (Warthin). *Herxheimer (Wiesbaden).*

Pineles, F., Aortenlues und Endocarditis lenta. (Med. Klin., 1926, Nr. 12.)

Von verschiedenen Seiten wird berichtet über eine Zunahme sowohl der Aortenlues, als auch der Endocarditis lenta. Verf. beobachtete vier Fälle von Kombination dieser Erkrankungen, über die er berichtet. In einem der vier Fälle wurde die Diagnose durch die Obduktion gesichert. Hier fand sich die Mitralis zart und schlußfähig, während die Aortenklappen von vielen warzenförmigen Auflagerungen bedeckt waren (Endocarditis lenta? Ref.) Die Aorta war an ihrem Anfangsteil stark erweitert und mit frischen Geschwüren und alten Narben dicht besetzt. Histologisch fand sich eine typische Mesaortitis und eine frische Endokarditis der Aortenklappen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Hirschberg, F., Ueber syphilitischen Schrumpfmagen. (Med. Klin., 1926.)

Verf. berichtet über einen klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fall von syphilitischem Schrumpfmagen bei einem 27jährigen Goldarbeiter, der drei Jahre nach einer syphilitischen Infektion uncharakteristische Magenbeschwerden hat, die ein Jahr später eine typische Gestalt annehmen. Sie bestehen bei gutem Appetit in geringer Aufnahmefähigkeit des Magens, Druckgefühl und Erbrechen nach etwas stärkerer Belastung und Speichelfluß. Durch kurz dauernde Remissionen unterbrochen, wird der Zustand immer schlechter. Es treten krampfartige Beschwerden hinzu, die durch kräftigen Druck auf die Magengegend nachlassen. Bei fehlendem okkultem Blut im Stuhl und einer Achylie ist röntgenologisch ein Schrumpfmagen nachweisbar mit Pylorusinsuffizienz und sehr starker Hypermotilität. Wassermann-Reaktion stark positiv.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Operationspräparates ergibt eine diffuse starke Verdickung der Magenwand, die vorwiegend auf einer fibrösen Umwandlung der Submukosa beruht. Im Bereiche der Pyloruspartie Narbenzüge. Die Ulzera im Oesophagus sind nach Ansicht des Pathologischen Anatomen als Kunstprodukt der Sondierung anzusehen. Mikroskopisch keine besonderen Zeichen für eine luetische Aetiologie bis auf zwei auf Lues sehr verdächtige Arterien. *W. Gerlach (Hamburg).*

Buschke und Langer, Die Bedeutung des Zwischenkiefers für die kongenital-luetischen Zahnveränderungen. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 2, S. 65.)

Die Autoren treten nochmals gegenüber den andersartigen Anschauungen Fabians und Cederkreutz für ihre Ansicht ein, daß die Zahnveränderungen bei kongenitaler Lues durch eine spezifische, luetische Erkrankung des Zwischenkiefers bedingt ist, welche zu mehr oder weniger großem Schwund desselben führen kann. *Letterer (Würzburg).*

Mogilnitzky, B., Materialien zur Frage der Syphilis des vegetativen Nervensystems. (Virch. Arch., 259.)

Verf. berichtet über die Ergebnisse seiner Untersuchungen des vegetativen Nervensystems an einem Material von 15 Fällen von Früh- und Spätsyphilis (2—30 Jahren) die im Original nachgelesen werden müssen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Köhler, Zur Polyneuritis luica. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1926, H. 33.)

Mitteilung von zwei Fällen: 1. 53jährige Frau, plötzliches Auftreten der polyneuritischen Erscheinungen, deutliche Besserung bei spezifischer Behandlung. 2. 46jähriger Mann, mit 20 Jahren Tripper,

seither blasenleidend. Plötzliche Erkrankung unter dem Bilde des apoplektischen Insults. Bei spezifischer Behandlung Zurückgehen der Erscheinungen. *Schmidtmann (Leipzig).*

de Jong, S. J., Die broncho-pulmonale Syphilis. [La syphilis broncho-pulmonaire.] (Annales d'anat. pathol. et d'anat. normal, méd.-chirurg., Jg. 3, 1926, H. 3.)

Zusammenfassende Beschreibung der verschiedenen Formen der Lungensyphilis an Hand zahlreicher eigener Beobachtungen. Gute histologische Abbildungen; für ein kurzes Referat nicht geeignet. *Danisch (Jena).*

Reuterwall, O., Zur Kenntnis der pleuropulmonalen Veränderungen im Sekundärstadium der Syphilis. (Acta dermato-venereologica, Bd. 7, 1926, H. 2.)

Bei einem 20jährigen im Sekundärstadium der Syphilis gestorbenen Manne fanden sich Veränderungen, die nach dem ganzen Befund wohl durch die syphilitische Infektion hervorgerufen waren: nämlich neben einer Laryngotracheobronchitis eine doppelseitige akute serofibrinöse Pleuritis und starke Veränderungen an den pleuralen und pulmonalen Lymphgefäßen, sowie Exsudat in den Alveolen, die in nächster Nähe der Bronchien und der interlobulären Venen liegen. Die Infiltrate bestehen vorzugsweise aus eosinophilen Zellen und aus Lymphozyten. Ein gleichzeitig bestehendes Hautexanthem wird als Neosalvarsanexanthem aufgefaßt. In den wenigen in der Literatur beschriebenen Fällen scheinen ganz ähnliche Befunde vorgelegen zu haben. Eine banale Infektion wird im vorliegenden Fall ausgeschlossen. Weder in den Lungen noch in den Lymphknoten und in der Milz ließen sich Spirochäten nachweisen. *Fischer (Rostock).*

Lesser, F., Zur Biologie der Syphilis. Zur Herkunft der Gummata. (Med. Klin., 1926, Nr. 18.)

Verf. gibt eine Erklärung der verschiedenen Erscheinungsformen der Syphilis, ausgehend von dem Standpunkt, daß die Spirochaete pallida ein Gefäßwandparasit ist. Er faßt seine Anschauungen wie folgt zusammen:

„Die Spirochaete pallida ist vorwiegend ein Gefäßwandparasit, weniger ein Gewebsparasit. Gefäßwandveränderungen sind der konstante Befund aller Syphiliserscheinungen. Die Gefäßwand, vielleicht in weiterem Sinne der retikuloendotheliale Apparat zeigt eine besondere Avidität für die Spirochäten: er sucht die Spirochäten durch seine Zelltätigkeit in seinem Bereich im Bann zu halten und ihren Uebertritt in das Gewebe zu verhüten. Die Zellreaktionen, die von den Gefäßwänden ausgehen, sind in der Frühperiode vorwiegend infiltrativer, in der Spätperiode produktiver Art. Vom Primäraffekt abgesehen, wo die Spirochäten durch die Art des Zustandekommens der Infektion zu Gewebsparasiten werden, gelangen die Spirochäten nach ihrem Uebertritt ins Blut, nur in der Minderzahl aller Syphilisinfektionen, wieder in das Gewebe zurück, wo sie dann in der Frühperiode umschriebene Zellinfiltrationen (Papeln, Kondylome) hervorrufen. Die Syphilisprodukte der Spätperiode, die Gummata und interstitiellen Proliferationen, sind bezüglich ihrer histologischen Provenienz von einander zu trennen. Beide Formen sind keine selbständig entstandenen Gewebsveränderungen, sind meist nicht durch Gewebsspirochäten hervorgerufen, sondern sind meist Folgezustände syphilitischer Gefäßwandveränderungen (endo-meso- und perivaskulitischer Prozesse). Diese führen zu Störungen der Blut- und Lymphzirkulation und beeinträchtigen dadurch die Ernährung des Parenchyms. Je nach Grad und Umfang der Gefäßveränderung kommt es zu bindegewebigen Granulationen mit sekundärer Degeneration des Parenchyms oder zu umschriebenen primären Nekrosen des Parenchyms = Gummata. Die Gummata stellen in der überwiegenden Zahl der Fälle nicht bindegewebige Neubildungen mit käsiger Einschmelzung, sondern Nekrosen des Muttergewebes des Parenchyms dar. Die chronische Entwicklung und das serpiginöse Fortschreiten der Granulationen steht in krassem Gegensatz zu dem akuten Entstehen und der Seßhaftigkeit der Gummata, die ihre ursprüngliche Größe nicht verändern. Will man als Vorstadium des Gummis von einem Granulationsprozeß sprechen, so kann dieser nur auf das regionäre Gefäßsystem bezogen werden, nicht aber auf das von den

Gefäßen versorgte Gewebe; dieses leidet vielmehr, es stirbt ab. Das serpiginöse Fortschreiten der syphilitischen Granulationen findet seine Erklärung in der anatomischen Entwicklung: die Ernährungsstörung schreitet von den Endkapillaren nach dem Stamm des Gefäßes fort, und diesem Wege folgt auch die Bindegewebswucherung und Degeneration des Parenchyms.

Daß bei dieser biologischen Auffassung die Gummata ihrer Spezifität völlig entkleidet werden, liegt durchaus im Virchowschen Sinne, der sich stets in scharfer Weise gegen die Annahme spezifischer Krankheitserscheinungen und spezifischer pathologischer Gewebsformen ausgesprochen hat.“

Verf. sieht durch seine Auffassung den negativen Spirochätenbefund und die klinische Nichtinfektiosität der spätsyphilitischen Erscheinungen erklärt, die die hypothetische Annahme von Spirochätentoxinen, von Umstimmungen der Gewebe, von Virulenzunterschieden und von chemischer Aenderung des Virus unnötig macht. *W. Gerlach (Hamburg).*

Franke, Margot, Pankreatitis gummosa. (Frankf. Ztschr. f. Path., B. 34, 1926, H. 3.)

Bei einem an lobärer Pneumonie verstorbenen 44 jährigen Manne fanden sich neben Hodenschwielen und einer schwieligen Periarteriitis der Bauchaorta eine schwielige gummöse Entzüudung der Bauchspeicheldrüse. Sie war in einen faustgroßen, derben, allseitig verwachsenen Tumor verwandelt, von grobknotigem Aussehen, derbem, fibrösem Zwischengewebe und zahlreichen Nekroseherden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nur spärliche atrophische Parenchymreste, ganz vereinzelte Langerhanssche Inseln, Plasmazellhaufen im schwieligen Zwischengewebe, Obliterationen der Arterien, Intimawucherungen und zellige Infiltrate der Venenwände. Die Diagnose auf Syphilis gründet sich vorwiegend auf die Gefäßveränderungen und die Hodenschwielen. *Siegmund (Köln).*

Orthner, F., Zwei Fälle von Pankreasnekrose. (Wien. klin. Wochenschr., 1926, 44.)

1. Fall: 26 jähriges Mädchen. Nach einem Sturz durch Wochen immer zunehmende Schmerzen im Oberbauch, Erbrechen. Operation ergibt Pankreatitis haemorrhagica.

2. Fall: 48 jährige Frau kommt unter der Diagnose Ovarialzyste zur Operation, bei welcher sich retroperitoneal eine kindskopfgroße Geschwulst findet, die in der Kreuzbeinhöhle fest verwachsen ist. Genitale frei, mit der Zyste kein Zusammenhang. Ileuserscheinungen, Exitus. Bei der Obduktion Pankreasnekrose, frische Peritonitis. Gallenwege, Pankreasgänge frei. Verf. erwägt, ob die Nekrose der Bauchspeicheldrüse mit der pankreasfernen Operation in Zusammenhang zu bringen wäre. Für die Natur der Zyste konnte bei der Obduktion kein Anhaltspunkt gefunden werden. *Hogenauer (Wien).*

Warren, Shields, Adenom der Langerhansschen Inseln. [Adenomas of the islands of Langerhans.] (The Amer. Journ of pathol., 1926, Bd. 2, Nr. 4.)

Adenome der Langerhansschen Inseln sind nicht so selten, wie nach den spärlichen Literaturangaben zu erwarten ist. Verf. teilt vier Fälle mit. Die Diagnose wurde nur bei Bildungen gestellt, die mindestens 1 mm Durchmesser hatten, eine Kapsel besaßen und Verdrängungserscheinungen des angrenzenden Drüsengewebes machten. Diese Adenome haben keine Beziehung zu irgend welchen andern krankhaften Veränderungen der Drüse. Meist wurden sie bei älteren Leuten gefunden, sie machen keine klinischen Beschwerden und scheinen fast immer gutartig zu sein. *Fischer (Rostock).*

Feist, G. H., Isolierte subkutane Pankreasruptur. (Med. Klin., 1926, Nr. 10.)

Verf. berichtet über eine Pufferverletzung des Bauches bei einem 49jährigen Manne, bei der durch die Operation festgestellt wird, daß das Pankreas vor der Wirbelsäule total querdurchtrennt ist. Die Wundränder sind unregelmäßig gequetscht. In der Umgebung große Hämatome. Keine Fettgewebsnekrosen im Bauche. Die Drüse wird nach Entfernung der gequetschten Teile zusammengenäht, die Bauchhöhle nach Einlegen eines Drains geschlossen. Der Heilungsverlauf war ein sehr guter, weder die innere noch die äußere Sekretion des Pankreas war gestört. *W. Gerlach (Hamburg).*

Otani, Untersuchungen über die Langerhansschen Inseln des menschlichen Pankreas. 1. Die Beziehung der Inseln zu den umgebenden Strukturen. [Sadao Otani, studies on the islands of Langerhans in human pancreas. 1. The relation of the islands to the surrounding structures.] (The Amer. Journ. of pathol., 1927, Bd. 3, Nr. 1.)

Untersucht wurden die Bauchspeicheldrüsen von 46 Menschen, und zwar vorwiegend mit einer etwas modifizierten Färbung nach Bielschowsky-Maresch. Drei Typen von Inseln lassen sich unterscheiden: 1. Solche, die kontinuierlich mit dem übrigen Drüsengewebe zusammenhängen. Solche finden sich stets. 2. Inseln, die im Zusammenhang mit Ausführungsgängen stehen: häufig, aber wegen des Kollapses der Ausführungsgänge nicht immer leicht zu erkennen. 3. Völlig vom übrigen Gewebe abgetrennte Inseln: in fünf normalen Drüsen gefunden. Die Inseln haben keine eigene Kapsel, sondern werden durch die Basalmembranen oder durch interlobuläres Bindegewebe mehr oder weniger abgegrenzt. Im gleichen Organ, ja im gleichen Schnitt, sind stets sehr große Verschiedenheiten der Inseln nach Größe und Beziehung zu den übrigen Strukturen zu erkennen. Zahlreiche, zum Teil vorzügliche Mikrophotogramme sind beigegeben. *Fischer (Rostock).*

Warren, Shields, Pathologie des kindlichen Diabetes. [The pathology of diabetes in children.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 88, 1927, Nr. 2.)

Bericht über 10 Diabetesfälle bei Kindern von 2 bis 14 Jahren. Längste Krankheitsdauer 38 Jahre. Alle starben im Koma, mit einer Ausnahme (Tod durch Automobilunfall). In den meisten Fällen wurde bei der Sektion ein kleines Pankreas vermerkt, doch beweist dies recht wenig. Nur in einem einzigen Fall waren sehr viel weniger Inseln aufzufinden, als in allen anderen Fällen, die der Verf. sah: trotzdem hatte die Krankheit fast 4 Jahre gedauert. Da hier degenerierte Inseln, Narben und ähnliches fehlten, wird eine kongenitale Hypoplasie von Inselgewebe angenommen. In zwei Fällen fanden sich geringe, doch deutliche Sklerosen des Inselgewebes, in einem Falle frische offenbar entzündliche Veränderungen. Dagegen wurden die hyalinen Veränderungen des Inselgewebes, wie man sie typisch beim Diabetes von Leuten von über 45 findet, nicht angetroffen, wie überhaupt der Verf. solche Veränderungen im Alter unter 45 Jahren selten gesehen hat. In einigen Fällen wurde dagegen eine lymphozytäre Infiltration des Inselgewebes gefunden, ein Befund der beim Diabetes von Erwachsenen unbekannt ist. *W. Fischer (Rostock).*

Helly, K., Das Schleimdrüsenkarzinom des Pankreas. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Untersuchung eines Schleimdrüsenkarzinoms des Pankreas bei einer 72jährigen Frau. Diese Form der Pankreaskarzinome, die als zylinderzellige Adenokarzinome einen unverkennbaren Schleimdrüsencharakter haben, sind als Sonderform von den anderen Pankreaskrebsen abzutrennen, indem sie ihren Ausgang nicht von spezifisch azinösem und zymogen sezernierendem Pankreasgewebe nehmen, sondern von den als Anhangsgebilde der Ausführungsgänge im Pankreas vorkommenden Schleimdrüsen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Hetenyi, G., Wesen und Behandlung des Coma diabeticum. (Aus der III. medizinischen Klinik zu Budapest.) (Ztschr. f. klin. Med. 103, 5—6; 601—613.)

Entgegen den bisherigen Theorien wird das Koma nicht als Komplikation der Zuckerkrankheit, sondern als Kulmination der diabetischen Grundstörung angesprochen. Diese beruht in einer Erniedrigung der Zuckerverwertungsfähigkeit der Zellen. Im Koma sinkt diese auf 0 herab. Die Ernährung der Gewebe hört auf. Es kommt zum Hungertod („endogener Hunger"). Dessen gewohntes Bild wird verwischt durch die Symptome, die aus der Ueberhäufung der Gewebe mit Zucker und aus der sekundär entstehenden Ketonkörperansammlung hervorgehen. *Brinkmann-Jena (Glauchau).*

Grunenberg, K., Ueber die Wiederherstellung geschädigter äußerer Organfunktionen von Leber und Pankreas durch die kombinierte Insulin-Traubenzuckertherapie. [Aus der II. Med. Klin. der Charité.] (Ztschr. f. klin. Med., 103, 1926, 2, 342—360.)

Bei subakuter gelber Leberatrophie, bei Icterus catarrh., bei Kombination von Coma diab. mit Icterus grav., bei akuter leichter Pankreatitis wurden durch gleichzeitige Darreichung von Insulin und Traubenzucker bemerkenswerte therapeutische Erfolge erzielt. Dabei stellt sich Verf. auf Grund des vorliegenden experimentellen Materials vor, daß zwischen den verschiedenen Funktionen eines Organes Koppelungen bestehen, so zwar, daß z. B. infolge des Verlustes des Leberglykogens bei akuter gelber Leberatrophie auch die exkretorische Funktion der Bilirubinausscheidung nach dem Darm Schaden leidet. Umgekehrt kann auch Erzwingung der Glykogensynthese — und dies ist nicht nur bei diabetischer Leber möglich — auch Steigerung der Aktivität der Leberzellen erzielt werden, denn diese ist an den oxydativ-synthetischen Vorgang des Glykogenaufbaues gebunden. Aehnliches dürfte auch für das Pankreas gelten. *Brinkmann-Jena (Glauchau).*

Falkenhausen, Mortimer Frhr. v., Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel beim experimentellen Pankreasdiabetes. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 109, 1925, S. 249.)

Hunden, die vorher durch stickstoffarme Ernährung auf gleichmäßige Stickstoffausscheidung gebracht worden waren, wurde das Pankreas total exstirpiert. Vor und nach dem Eingriff wurde im Harne (24stündige Urinmenge) der Gesamt- und Aminostickstoff und im Blute der Amino- sowie Reststickstoff bestimmt.

Während der Aminostickstoff des Harnes zum Gesamt-N beim normalen Hunde unter stickstoffarmer Ernährung oder im Hungerzustande in einem gleichbleibenden, wenn auch individuell verschiedenen Verhältnisse ($1^1/_2$—6—8%) steht, kommt es nach der Pankreasexstirpation zu einem starken Ansteigen des Gesamt-N, nicht aber zu einer Vermehrung der Aminostickstoffausscheidung, sodaß das Verhältnis Amino-N : Gesamt-N sinkt. Dies wird damit erklärt, daß die über das Normalmaß hinaus abgebaute Eiweißmenge zum Zwecke der Zuckerbildung vollständig desamidiert wird, und diese Annahme dadurch experimentell geprüft, daß den Hunden vor und nach der Operation Aminosäuren beigebracht werden. Auch hier verarbeitet der diabetische Hund mehr als der normale. Partielle

Pankrektomie führt für kurze Zeit zu relativer und absoluter Hyperaminoazidurie bei fehlender Zuckerbildung aus Eiweiß. Werden die Pankreasausführungsgänge durchtrennt und unterbunden, kommt es weder sofort noch nach Atrophie des azinösen Drüsenteiles zu Störungen im Eiweißstoffwechsel.

Insulin wirkt auf die Störungen im Eiweißstoffwechsel langsamer als auf die des Kohlehydratstoffwechsels; im Blute bewirkt es ein Absinken des Rest-N.

R. Rittmann (Innsbruck).

Frank, E., Nothmann, M. und Wagner, A., Ueber den Angriffspunkt des Insulins. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 110, 1925, S. 225.)

Kaninchen wurde Insulin in die Schenkelarterie injiziert, dann zuerst aus der Schenkelvene, gleich darauf aus dem linken Ventrikel Blut entnommen und der Zuckergehalt bestimmt. In den ersten zehn Versuchsminuten kommt es zu einem Blutzuckeranstieg, dann sinkt der Blutzucker im Venenblute viel rascher als im arteriellen und erst nach einer Stunde treffen sich beide Werte. In der 2.—3. Stunde kommt es zu einer erneuten Differenz. Während in der Norm 100 cm^3 Blut beim Durchfließen durch die Muskulatur 4—8 mg Zucker entnommen werden, steigt die Entnahme bei interarterieller Insulininjektion in dem zugehörigen Gefäßbezirk bis zu 50 mg. Verf. glauben, daß die Muskulatur unter dem Einfluß des Insulins dem Blute Zucker entzieht und der Traubenzucker durch das Insulin in eine Form gebracht wird, daß eine Verwertung erst ermöglicht ist. Sie glauben den extrahepatischen Angriffspunkt des Insulins damit beim Normaltier erwiesen zu haben.

In einer zweiten Versuchsserie wurde Hunden das Pankreas exstirpiert und nachher der oben erwähnte Versuch mit prinzipiell gleichem Ergebnis angestellt. Es wird also auch beim pankreasdiabetischen Tiere das Gewebe durch das Insulin zur erhöhten Zuckeraufnahme befähigt und die Kohlehydratausnutzung in normale Wege geleitet. Beim pankreaslosen Tiere läßt sich sonach auch ein peripherer Angriffspunkt des Insulins feststellen. Beim diabetischen Tiere scheint die Zuckerverwertung in den Muskeln gestört. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Klemperer, P., Killian, J. A. u. Heyd, Charles Gordon, Pathologie des Icterus catarrhalis. [The pathology of „icterus catarrhalis".] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 5.)

3 Formen von sog. Icterus catarrhalis sind zu unterscheiden: 1. Ikterus durch Verlegung des Ductus choledochus nach Gastrointestinalkatarrh; 2. Ikterus durch hämatogen entstandene multiple Lebernekrosen; 3. Ikterus durch (meist hämatogene) Cholangitis. Mitgeteilt wird ein Fall der 2. Gruppe, von ziemlich schwerem Ikterus, bei dem klinisch keinerlei Magendarmstörungen dem Ikterus vorangingen, aber Gelenkschmerzen und -schwellungen (wie das auch für einen anderen Fall klinisch beschrieben wird). Bei der Operation wurde ein Stück Leber entfernt und histologisch untersucht. Es fanden sich zahlreiche kleine Herde mit Zelldegenerationen (granuläre, bisweilen auch hyaline Beschaffenheit des Protoplasmas) und Herdnekrosen; im Grunde liegt ganz der gleiche Prozeß wie bei einer akuten gelben Atrophie vor. Die Gallenblase schien unverändert, der Ikterus war in diesem Fall durch die Zerstörung von Leberzellen und multiple Rupturen von Gallenkapillaren (die auch histologisch abgebildet werden) entstanden.

Fischer (Rostock).

Gündell, H. von u. Jakobi, I., Ueber den Austausch von Bilirubin zwischen Blut und Liquor. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 153, 1926, H. 3 u. 4.)

In schweren Fällen von allgemeinem Ikterus passiert Bilirubin die sog. Blut-Liquor-Sperre und tritt bei einer Blutkonzentration von etwa 30 Bilirubineinheiten (eine Einheit = 1 : 200000) in den Liquor cerebrospinalis über. Die Bilirubinmenge ist jedoch so gering, daß sie mit der kolorimetrischen Methode quantitativ nicht zu fassen ist.

J. W. Miller (Barmen).

Rosenberg, Johanna, Schwierigkeiten der klinischen und anatomischen Diagnose des hämolytischen Ikterus. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 34, 1926, H. 2.)

Die Schwierigkeiten der Diagnose werden an zwei Beobachtungen erörtert. Der erste Fall betrifft ein acht Monate altes Kind, bei dem durch die histologische Untersuchung die Diagnose auf hämatolytischen Ikterus, wenn auch nicht völlig gesichert, so doch sehr wahrscheinlich gemacht ist. Im zweiten Fall handelt es sich um ein 38jähriges Mädchen, das seit 25 Jahren an Ikterus litt, der klinisch als ein hämolytischer aufgefaßt wurde. Die Sektion deckte ein großes Choledochusdivertikel mit Kompression der Gallenwege, biliärer Leberzirrhose und Milztumor auf. *Siegmund (Köln).*

Doll, Ueber familiären hämolytischen Ikterus (familiäre hämolytische Anämie). (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 40, 1926, H. 1.)

Vorwiegend klinische Befunde an vier Fällen von hämolytischem Ikterus, die Verf. in drei Generationen einer Familie beobachten konnte. *Schleussing (Düsseldorf).*

Mann, Frank C., Ort und Quelle der Bilirubinbildung. [The site of formation and source of bilirubin.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 4.)

Uebersicht über Ergebnisse der wichtigen Versuche Manns und seiner Mitarbeiter. Die Versuche wurden an entleberten Hunden angestellt. Sehr wichtige Ergebnisse hatte die Anwendung des Spektrophotometers, das etwa noch den 50. Teil der nach der van den Bergschen Methode eben noch bestimmbaren Bilirubinmengen nachweisen läßt. Da nach Entfernung der Leber eine Anhäufung von Bilirubin im Körper festzustellen ist, mußte gefahndet werden, welches Organ für dessen Bildung verantwortlich zu machen sei. Daher wurde sowohl das arterielle wie das venöse Blut verschiedener Organe mit dieser empfindlichen Methode untersucht. Beim Nieren- und Darmblut fand sich da kein Unterschied, wohl aber beim venösen Blut aus Milz, Extremitäten und Rumpf, das mehr Bilirubin enthielt als das arterielle. Es ergab sich schließlich, daß die Zunahme des Bilirubins offenbar im Knochenmark erfolgt, und ferner in der Milz. Genaue Untersuchungen des verschiedenen Blutes aus der Leber (Lebervenenblut, arterielles Leberblut usw.) ergaben weitere wichtige Aufschlüsse. Nach Verlegung der Gallenwege nimmt der Bilirubingehalt des arteriellen Blutes rasch zu; es zeigt sich ferner, daß dann das Blut der Lebervenen noch etwas mehr Bilirubin enthält als das arterielle Blut, so daß also offenbar in der Leber selbst eine geringe Zunahme erfolgt ist. Die Hauptquelle des Bilirubins ist die Milz und das Knochenmark, erst in zweiter Linie kommt die Leber. Injiziert man Hämoglobin in die Milzarterie, so nimmt der Bilirubingehalt des Milzvenenblutes zu. Offenbar wird in der Milz aus Hämoglobin Bilirubin gebildet. *Fischer (Rostock).*

Elman, R. und Mc Master, Ph. D., Urobilin-Physiologie und Pathologie. V. Das Verhältnis zwischen Urobilin und vermehrte Zerstörung roter Blutkörperchen herbeiführenden Bedingungen. VI. Die Beziehungen von Gallenwegsinfektionen zur Entstehung und Ausscheidung des Urobilins. [Studies on urobilin physiology and pathology. V. The relation between urobilin and conditions involving increased red cell destruction. VI. The relation of biliary infections to the genesis and excretion of urobilin.] (Journ. of exper. med., Bd. 42, 1925, S. 619; Bd. 43, 1926, S. 753.)

Unter gewöhnlichen Bedingungen wird Urobilin nur im Darm gebildet. Intubierte und so urobilinfrei gemachte Tiere bleiben urobilinfrei in Fäces, Urin, Galle, wenn auf verschiedene Weise starke Blutzerstörung herbeigeführt wird. Fließt aber Galle in den Darm, so entsteht auf Blutzerstörung hin dieser an Dauer und Stärke entsprechende Urobilinurie. Fütterung urobilinfreier Galle führt durch Zuführung vermehrten Bilirubins zum Darm auch zu Urobilinurie. Gewisse Infektionen erzeugen auch durch Blutzerstörung, wenn die Galle in den Darm gelangt, erhöhtes Bilirubin und Urobilinurie. In allen diesen Fällen handelt es sich also als Grundlage der Urobilinurie um erhöhte Urobilinbildung im Darm bei vermehrter Bilirubinsekretion; die Leber entlastet nicht die Pfortader vom ganzen Urobilin, dies wird resorbiert und gelangt so teilweise zu den Nieren und erscheint im Urin. Werden aber bei intubierten Tieren die Gallenwege mit Stuhl infiziert, so entsteht aus dem Bilirubin hier Urobilin. Urobilinurie tritt aber dann nur auf, wenn der Gallenabfluß behindert oder die Leber geschädigt wird. Diese „cholangitische Urobilinurie" ist stärker, wenn die Gallenblase gesund ist und gut funktioniert, was vielleicht auf Resorption von Urobilin in der normalen Gallenblase schließen läßt; von den Gallengängen aus wird solches sicher resorbiert. Daß Leberparenchym Urobilin bilden kann, entbehrt jeder Grundlage.

Herxheimer (Wiesbaden).

Mc Indoe, Archibald und Counseller, Virgil S., Primäres vermutlich multizentrisch entstandenes Leberkarziom bei einem Fall von Zirrhose. [Primary carcinoma of the liver of possible multicentric origin occuring in a case of portal cirrhosis.] (The amer. journ. of pathol., 1926, Bd. 2, Nr. 6.)

In einem Fall von alter atrophischer Leberzirrhose bei einer 58jährigen Frau, fand sich neben den charakteristischen Befunden der atrophischen Zirrhose in der 850 Gramm schweren Leber eine Krebsentwicklung, die anscheinend von verschiedenen Stellen der Leber ihren Ausgang genommen hatte. Die Krebsknoten waren vom Typ der Leberzellkrebse. Zwei der krebsigen Knoten lagen in der linken Leberhälfte, einer in der rechten. Anatomisch läßt sich zeigen, daß Pfortader und Leberarterie, wie auch Gallengänge mit ganz getrennten Aesten die rechte und die linke Hälfte der Leber versorgen; die Grenzlinie zwischen den Hälften geht durch die Mitte der Gallenblasengrube und die Einmündungsstelle der Lebervenen in die Cava. Eine Verschleppung von Tumorzellen von der einen Hälfte der Leber nach der andern auf dem Blutweg ist ausgeschlossen, so daß demnach eine multizentrische Entstehung der Krebsknoten anzunehmen ist. Die Krebsbildung erfolgte auf extreme hyperplastisch regeneratorische Prozesse in der Leber, infolge der Zirrhose. *Fischer (Rostock).*

Leitmann, G., Ueber experimentelle Leberzirrhose. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Die Experimente zur Erzeugung von Leberzirrhose verfolgen vor allem den Zweck, die Aetiologie dieser Erkrankung zu klären. Angewandt wurden Alkohol, toxische Substanzen des Darms, Cholesterin, Arterien und deren Toxine, Chloroform, Aether, Phosphor, Arsenik, Phenylhydrazin u. a. Als ein weiteres Mittel, das in der vorliegenden Arbeit besprochen wird, erwiesen sich Erdölteere, welche in Toluol gelöst waren. Mit diesen hatte ursprünglich Schirokogoroff Versuche zur Hervorrufung von Hautkrebsen angestellt, bei denen es aber

nicht zu Haut-, sondern zu Leberveränderungen kam. Die fortgeführten Versuche ergaben das Folgende:

1. Bei lokaler Anwendung von in Toluol gelösten Erdölteeren, in Form einer Hautbestreichung, lassen sich grundgreifende Veränderungen in der Leber erzielen.
2. Eine atypische Wucherung des Epithels am Anwendungsorte der in Toluol gelösten Erdölteere ist nie beobachtet worden.
3. Das Alter der Tiere spielt für das Ergebnis des Experiments keine Rolle.
4. Die mikroskopischen Veränderungen in der Leber bei experimenteller Zirrhose sind: Degeneration der Leberzellen, Wucherung des Bindegewebes und Regeneration des Leberparenchyms.
5. Der Schwerpunkt des zirrhotischen Prozesses liegt in der Strukturveränderung der Leber.
6. Die jüngsten Zellen in den Regenerationsknoten (Pseudolobuli) sind Adlers „große runde helle“ Zellen.
7. Eine der Grundursachen des Aszites bei Leberzirrhose ist die Veränderung des Kapillarnetzes in den Pseudolobuli.
8. Eisen ist nur in den kranken Leberzellen enthalten.
9. Das Plasmosomenbild läßt Urteile über die Veränderungen im Protoplasma ziehen.
10. Die Wucherung der Gallengänge findet bei der Leberzirrhose an den Stellen der stärksten Bindegewebswucherung statt.
11. Die von uns experimentell, durch Anwendung von in Toluol gelösten Erdölteeren, erzielte Leberzirrhose steht der atrophischen Zirrhose des Menschen nahe.
12. Die Veränderungen in anderen Organen sind: Hyperplasie der Milz, trübe Schwellung des Epithels der Nierenkanälchen und ein arteriosklerotischer Prozeß im aufsteigenden Teile der Aorta.

W. Gerlach (Hamburg).

List, C. F., Ueber das Problem der hypertrophischen Leberzirrhose an Hand von zwei sezierten Fällen. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 34, 1926, H. 2.)

Der Arbeit liegen zwei eigene Beobachtungen zugrunde. Im ersten Fall bestand eine ganz diffuse periportale peritrabekuläre und perizelluläre Zirrhose mit relativ guter Erhaltung der Leberzellen und geringfügigen Veränderungen an den Gefäßen und Gallengängen. Der zweite Fall ist außer den starken periportalen und perizellulären Bindegewebswucherungen durch schwere Schädigungen der Leberzellen und eine Miterkrankung der Lebervenen ausgezeichnet. Im Anschluß an diese ausführlich beschriebenen Beobachtungen werden die verschiedenen Formen der Leberzirrhose besprochen und die für die typischen Hanotschen Formen charakteristischen Befunde zusammengestellt. Besonders wertvoll ist das umfangreiche Literaturverzeichnis.

Siegmund (Köln).

Lande, K., Ueber akute herdförmige nekrotisierende Hepatitis. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 34, 1926, H. 2.)

Ausführliche Beschreibung und Würdigung von zwei Fällen, die klinisch als kryptogenetische Sepsis aufgefaßt wurden und keine auf die Leber hindeutende Symptome aufwiesen, bei denen jedoch die Sektion schwerste herdförmige Lebernekrosen aufdeckte. Während im ersten Fall reine Nekrosen mit makrophag-

riesenzelliger Reaktion vorlagen und gleichsinnige Veränderungen der portalen Lymphdrüsen und unspezifische Geschwüre des oberen Verdauungskanales bestanden, waren im zweiten Fall die Lebernekrosen durch thrombopylephlebitische Prozesse mit Uebergreifen auf die angrenzenden Leberabschnitte und Milzatrophie, mit Eisen- und Kalkinkrustationen ausgezeichnet. Aetiologisch konnten die Fälle nicht geklärt werden. *Siegmund (Köln)*

Kelemen, A., Ein aus den Gallengängen hervorgehendes Cystadenoma papilliferum hepatis. (Frankf. Ztschr. für Pathol., Bd. 33, 1926, H. 3.)

Eingehende histologische Beschreibung eines charakteristischen intrahepatischen Gallengangsadenoms. Zufallsbefund.

Siegmund (Köln).

Blumenberg, A., Hämangoendotheliom der Leber. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Kasuistische Mitteilung bei einem 51jährigen Mann. Die Wandung der zahlreichen Bluträume zeigt endotheliale Wucherungen. Mitunter sind diese Zellen in mehreren Schichten der Innenwand der Gefäße angelagert und ragen stellenweise wie Papillen in die erweiterten Bluträume hinein. Eine Aehnlichkeit der Geschwulstzellen mit den gewucherten Endothelien ist vorhanden. An manchen Stellen mitten im normalen Lebergewebe sind plötzlich die Leberzellbalken auseinander gedrängt und dazwischen liegen vereinzelt große Zellen von dem Aussehen der beschriebenen Endothelzellen, die entsprechenden Kupfferschen Sternzellen. Es macht den Eindruck als wenn hier der Ursprung der Gewächsentwicklung zu suchen ist. Von hier sind auch deutlich Uebergänge zu mehr angiomatösen Teilen festzustellen.

W. Gerlach (Hamburg).

Schleussing, Hans, Beitrag zur Histogenese des Lebertuberkels. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 3.)

Untersuchungen über die Histogenese des Lebertuberkels, in denen nachgewiesen wird, daß der erste Effekt des ins Gewebe eingedrungenen Tuberkelbazillus nicht, wie Baumgarten es angibt, eine Gewebswucherung, sondern eine Gewebsschädigung ist. Diese Gewebsschädigung läßt sich in erster Linie und konstant an hochdifferenzierten Zellen, wie sie die Leberzellen darstellen, nachweisen, während der Nachweis am Gefäßbindegewebsapparat nicht mit gleicher Sicherheit gelingt. Zirkulationsstörung und Gewebswucherung sind der Gewebsschädigung zeitlich, wahrscheinlich auch kausal, nachgeordnet. *(Eigenbericht.)*

Schütz, W., Experimentelle Untersuchungen über den Blutgehalt der Leichenleber mit besonderer Berücksichtigung der Stauungsleber. (Virch. Arch., 1926, 259.)

Die Stellung der Leber im Kreislauf ist ein in vielen Punkten vor allem physiologisches und klinisches Problem. Verf. sucht an der Leichenleber zahlenmäßig den Blutgehalt bei Normalfällen und den verschiedenartigen Stauungszuständen zu erfassen. Zunächst wird die Frage erörtert, inwieweit überhaupt der Blutgehalt der Leichenleber mit dem Gehalt der Lebendenleber verglichen werden darf. Die Einflüsse der Totenstarre von Zwerchfell, Herz und Gefäßen werden erörtert, ebenso die mechanischen Einflüsse, denen das Organ nach dem Tode unterliegt. Unter bestimmten Verhältnissen darf die Menge der in der Leichenleber gefundenen Blutmenge der am Lebenden gleichgesetzt werden. Die Berechnung der in der Leber enthaltenen Blutmenge geschieht durch die Feststellung des spezifischen Gewichtes des Leberblutes, vor und nach der Verdünnung mit einer bestimmten Menge von Ringerlösung. Nach vorsichtigem Ab-

lösen des Brustbeines werden die zu- und abführenden Gefäße der Leber unterbunden und dabei Blut für die Bestimmung des spezifischen Gewichtes aufgefangen. Die Leber wird dann mit der Gallenblase herausgenommen, gewogen, und dann in bestimmter Weise — die genaue Technik ist im Original nachzulesen — durchspült mit Ringerlösung. Die Arterie wurde dabei unter einen Druck von etwa 120 cm Wasser, die Pfortader von 50 cm Wasser gesetzt, ein Druck, der völlig ausreichend ist, um das Organ leer zu spülen und eine rasche und gleichmäßige Durchspülung zu gewährleisten. Nach Freispülung der Leber und Berechnung des spezifischen Gewichtes werden histologische Kontrollen von verschiedenen Gegenden der Leber vorgenommen. Es wurden nur solche Lebern verwandt, bei denen die histologische Untersuchung keine roten Blutkörperchen mehr im Organ nachweisen konnte. Lediglich unter der Kapsel findet sich ein schmaler Bezirk, der sich nicht ganz leer spülen läßt, da hier noch die Kapselgefäße Blut zuführen. Doch ist die dort liegende Blutmenge so gering, daß sie vernachlässigt werden kann. Die Versuchsergebnisse an normalen Stauungslebern verschiedener Art und echten Zirrhosen werden in einer Tabelle graphisch dargestellt. Zusammengefaßt ergaben die Untersuchungen:

1. Zur Bestimmung des Blutgehaltes der Leber läßt sich auf dem Wege der Durchspülung und Berechnung der Blutmenge aus dem spezifischen Gewicht ein verhältnismäßig genauer Wert erzielen.

2. Bei normalen Kreislaufverhältnissen macht der Blutgehalt durchschnittlich 35 % des Gesamtgewichts der unterbundenen Leichenleber aus.

3. Die höchsten Werte werden in den Anfangsstadien des Umbaues bei subakuter bis chronischer Kreislaufinsuffizienz erreicht und zwar unter den untersuchten Fällen einmal ein Blutgehalt von 68 %, zum Gesamtgewicht, und 216 % gegenüber dem entbluteten Parenchym.

4. Mit zunehmendem bindegewebigem Umbau der Stauungsleber nimmt der Blutgehalt wieder ab, bleibt aber beträchtlich über der Norm (46,8 %).

5. Bei der atrophischen Leberzirrhose sinkt die Blutmenge nicht proportional zur Gewichtsverminderung des Parenchyms ab, sondern bedeutend stärker, so daß in dem Endstadium der Blutgehalt nur noch 10 % beträgt.

W. Gerlach (Hamburg)

Staemmler, M., Untersuchungen über diastatische Fermente in der Leber, im besonderen bei Phosphorvergiftung. (Virch. Arch., 1926, Bd. 259, H. 2.)

Verf. war in einer früheren Untersuchung (Ref. ds. Centralbl. 37, 1926, Nr. 10, S. 458) zu dem Ergebnis gekommen, daß das Fett der Phosphorleber infolge der mangelhaften Anpassungsfähigkeit der Leberzellen liegen bleibt, da die Zelloxydasen sogar vermehrt sind. Offen bleibt die Frage, warum so große Mengen Fett in die Leber eingeschwemmt werden. Man nahm dafür eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels an, der sich in einer Glykogenverarmung der Leber zeigt, die der Verfettung der Leberzellen vorangeht. Verf. legt seinen erneuten Untersuchungen die Frage zugrunde: ist dieser Glykogenschwund durch eine Fermentstörung bewirkt? Verf. bedient sich zur Gewinnung der Fermente der wässrigen Schüttelextrakte der Lebern von Mäusen. Bei der Prüfung der diastatischen Fermente von Lebern phosphorvergifteter Tiere ergab sich das Folgende:

1. Im Reagenzglas hemmt der Phosphor, auch in starker Verdünnung, die diastatischen Fermente der Leber.

2. Im Tierversuch ist eine ähnliche Hemmung nur in sehr geringem Grade nachweisbar.

3. Der Glykogenschwund in der Leber bei Phosphorvergiftung ist nicht durch eine Steigerung der diastatischen Fermente und dadurch bedingten vermehrten Glykogenabbau zu erklären.

Eher besteht die Möglichkeit, daß eine Fermentschädigung mangelhafte Glykogensynthese zur Folge hat.

W. Gerlach (Hamburg).

Olivet, J., Die diagnostische Leberparenchympunktion (Lpp.). (Med. Klin. 1926, 38.)

Verf. berichtet über die Ergebnisse der von Bingel zuerst angewandten Parenchympunkion der Leber zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung. Er versucht den Wert dieser Methode, die sich offenbar nicht eingeführt hat, zu vertreten. Nach Angabe der Technik berichtet er über die Ergebnisse selbst. Die Punktion wurde an 140 Fällen ausgeführt, wobei sich 9% Versager und drei Todesfälle ergaben. Verf. glaubt, daß von diesen drei Todesfällen zwei sicher vermeidbar gewesen wären. Der dritte allerdings eine eitrige Bauchfellentzündung von subphrenischer Eiterung ausgehend, würde sich wohl kaum immer vermeiden lassen. An einigen Fällen wird dann der Wert der Methode als diagnostisches Hilfsmittel geschildert. Als Indikation zur Ausführung der Lpp. gilt das Vorliegen einer Parenchympunktion der Leber, deren Art und Ursache durch andere klinische Untersuchungsmethoden nicht festzustellen ist. Zum Schlusse spricht Verf. über die Möglichkeit, die Methodik auf die Milz zu übertragen, glaubt jedoch wegen der Blutungsgefahr nicht dazu raten zu sollen.

W. Gerlach (Hamburg).

Schuster, Helene, Ueber angeborene Gallengangsatresie. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 33, 1926, H. 3.)

Beschreibung von zwei Fällen angeborenen Gallengangverschlusses. Für den ersten Fall sucht der Verf. darzutun, daß die Obliteration der Gallenwege die Folge einer chronischen Entzündung ist, die sich in und um die Gallengänge ausbreitet. Während in den unteren Abschnitten, im Ductus choledochus und cysticus der Prozeß schon abgeschlossen ist und zur Obliteration und Vernarbung geführt hat, sind um die Ductus hepatici herum, hauptsächlich in ihrer Mündungsstelle, frische und sehr bedeutende Entzündungserscheinungen vorhanden, so daß der Verf. diese Pericholangitis für die Obliteration der Gallenwege verantwortlich machen kann. Auch für den zweiten Fall mit bereits vollständig abgeschlossenen Veränderungen und biliärer Leberzirrhose wird die Möglichkeit einer „entzündlichen" Genese erörtert. Aetiologisch käme vor allem die Syphilis in Frage.

Siegmund (Köln).

Schosserer, W., Zur Biologie der Gallensteine. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 9, S. 290.)

Unter 148 Gallensteinfällen betrafen 43 Männer, 105 Frauen. Frühestens wurde Steinbildung im 2. Jahrzehnt gefunden, dann immer häufiger, bis im 8. und 9. Jahrzehnt das Maximum mit 29% der Obduktionsfälle erreicht wird.

Mehr als 2 Drittel der reinen Cholesterinsteine finden sich in anscheinend unveränderten Gallenblasen. Unter 14 Fällen reiner Cholesterinsteine war die Gallenblase 10 mal, unter 35 Fällen von Kombinationssteinen 18 mal und unter 99 Fällen von Sekundärsteinen 54 mal anscheinend unverändert.

25 Gallensteinfälle, das sind 17% sämtlicher Gallensteinfälle, waren mit Ca der Gallenblase oder anderer Organe kombiniert. Unter sämtlichen Obduktionsfällen waren 16% Karzinome.

Von den Gallensteinfällen starben bloß 8% an Tuberkulose; vom gesamten Obduktionsmaterial 21%.

Arteriosklerose fand sich in 52% der Gallensteinfälle und bloß in 32% des Gesamtobduktionsmaterials.

Es folgen noch Zahlen über die Häufigkeit der Kombination Adipositas und Gallensteine, Hernien und Gallensteine, sowie Abgeknicktsein der Gallenblase und Steinbildung und endlich ein Absatz über die Häufigkeit von Gravidität und von Beschwerden von seiten der Gallenblase in der Anamnese Gallensteinkranker.

Homma (Wien).

Winkler, L., Lamblia intestinalis und Cholezystitis. (Med. Klin., 35, 1926.)

Verf. liefert zur Frage der Pathogenität der Lamblia intestinalis einen die Gallenwege betreffenden Beitrag. Zweifellos lebt die Lamblia sehr häufig völlig apathogen. Bei einem 26 jährigen Manne finden sich neben einer chronischen rezidivierenden Enteritis Zeichen einer chronischen Cholezystitis. Die Annahme, daß die in großen Massen

im Duodenalsaft und in der Gallenblase gefundenen Lamblien bei der Erkrankung sowohl des Darmes als auch der Gallenblase eine Rolle gespielt haben, erscheint sehr naheliegend. Die Blasengalle des Falles erwies sich bakteriologisch steril. *W. Gerlach (Hamburg).*

Gundermann, Wilhelm, Experimentelle Gallenstudien. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 39, 1926, H. 3.)

Untersuchungen über den Stickstoffgehalt steinfreier und steinhaltiger Gallenblasen, sowie empyematöser und hydropischer Blasen und seine Beziehungen zur Gallensteinentstehung. Bericht über noch nicht abgeschlossene Untersuchungen zur Gallendialyse.

Schleussing (Düsseldorf).

Wowsi, M. und Gelbird, J., Ueber die Rolle der Leber im Aminosäurenstoffwechsel. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926. S. 518.)

Hunden wurden 10—20 g Glykokoll ins Duodenum eingeführt und vorher sowie nachher der Aminosäurengehalt nach Folin in dem Blute der Vena portae, der Vena hepatica und Vena jugularis bestimmt. Trotz Passage der Leber bleibt der Aminosäuregehalt in der Vena hepatica derselbe als in der Vena portae. Nur in der peripheren Vene ist er kleiner. Die Aminosäuren scheinen sonach in der Peripherie, in den Geweben, zurückgehalten zu werden. Damit ist eine qualitative Einwirkung sowie eine Regulierung der Aufnahmefähigkeit der Gewebe für Aminosäuren durch die Leber nicht ausgeschlossen.

Da bei Krebs, Lues, akuter gelber Leberatrophie, schweren Hepatosen, Leukämie, Urämie, Pneumonie eine Steigerung, bei infektiöser und toxischer Gelbsucht, Herzleberzirrhosen und anderen Lebererkrankungen keine oder nur ganz geringfügige Steigerungen des Aminosäurenspiegels im Blute und Harne gefunden werden konnten, glauben die Verf. die Erhöhung nicht mit einer funktionellen Leberinsuffizienz, sondern eher mit Zerfall- und Autolysevorgängen in den Geweben in Zusammenhang bringen zu müssen. Da weiters weder bei Gesunden noch Leberkranken auf eine intravenöse Gabe von Glykokoll in einer Menge, die zur Verdoppelung des normalen Blutaminosäurengehaltes genügt, 10—12 Minuten nach der Injektion eine Erhöhung des Aminosäure-N auftritt, muß man nach Ansicht der Verf. zu den Regulatoren des Aminosäurenstoffwechsels außer Leber, Darm und Nieren auch die Gewebe zählen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Hürthle, Rudolf, Der Stoffwechsel der Leber unter dem Einfluß der Chloroform- und Phosphorvergiftung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 110, 1925, S. 153.)

Ratten wurden mit Chloroform nach Ungar und mit Phosphor (subkutane Injektion 0,1 % Phosphoröles, sodaß die Tiere innerhalb von 30 Stunden 2—3 mg P erhielten) zur Erzeugung akuter gelber Leberatrophie verschiedenen Grades vergiftet und die Leber der getöteten Tiere mit frischem, defibriniertem und zweimal koliertem Rinderblute mit und ohne Zusatz von β-Oxybuttersäure durchspült. Ein kleines Stückchen der Leber wurde vor der Durchspülung zur Feststellung der Leberschädigung zur histologischen Untersuchung entfernt. In dem ausfließenden Blute untersuchte der Verf., welche Menge von Gesamtazeton und β-Oxybuttersäure ohne und mit β-Oxybuttersäurezusatz von der normalen und vergifteten Leber gebildet wurden.

Bei den chloroformvergifteten Tieren fällt die „ringförmige Hyperämie“ (starke Blutfüllung der intermediären Zone der Acini) besonders nach der Durchströmung auf. Sie wird als ein Zeichen besonderer Empfindlichkeit der Kapillaren der intermediären Zone gegen toxische und mechanische (Erhöhung des Blutdruckes) Schädigungen aufgefaßt. Die Leber der phosphorvergifteten Tiere zeigt vorwiegend periphere Azinusschädigung. Trotz dieser verschieden lokalisierten Schädigung ist die funktionelle Beeinträchtigung bei beiden Giften dieselbe, da in beiden Fällen eine beträchtlich größere Menge von Azetessigsäure gebildet, die zugefügte β-Oxybuttersäure aber wie im Normalversuch angegriffen wird. Zur Erklärung dieses Befundes wird angenommen, daß im weiteren Azet-

essigsäureabbau eine Hemmung besteht und diese Vermutung dadurch geprüft, daß dem Durchströmungsblute Azetessigsäure zugesetzt wurde. In der normalen Leber schwindet stets eine bestimmte Menge der zugesetzten Azetessigsäure. Während aber die normale Leber im Leerversuch keine β-Oxybuttersäure bildet, tritt nach Zusatz von Azetessigsäure zur Durchspülungsflüssigkeit β-Oxybuttersäure auf. Eine Tatsache, die zeigt, daß der Prozeß β-Oxybuttersäure—Azetessigsäure reversibel ist. Bei den chloroform- und phosphorgeschädigten Lebern hat das Vermögen, die Azetessigsäure weiter abzubauen, schwer gelitten, sodaß es zu einer Anhäufung derselben im Blute kommt. Diesen Mangel, die Energievorräte vollständig auszunützen, versucht die vergiftete Leber dadurch auszugleichen, daß sie Vorstufen der β-Oxybuttersäure in vermehrter Menge zur Oxydation heranzieht, denn in der vergifteten Leber kommt es einerseits zu einer β-Oxybuttersäurezunahme, andererseits zeitigt β-Oxybuttersäurezusatz zur Spülflüssigkeit keine vermehrte Abnahme derselben. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Meyer, Kurt und Löwenberg, Walter, Ueber experimentelle Enterokokkeninfektion der Gallenblase. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 81.)

Kaninchen wurden intravenös lebende Enterokokken injiziert, die Tiere nach kürzerem oder längerem Zeitintervall getötet und die Organe auf ihren Keimgehalt untersucht. Konnten die Enterokokken irgendwo nachgewiesen werden, so waren sie auch stets in der Gallenblase zu finden. Im Gegensatze dazu war bei den Tieren, die mit hämolytischen oder Viridansstreptokokken behandelt worden waren, auch dann, wenn diese Erreger noch im Blute und in den Organen gefunden werden konnten, der Gallenblaseninhalt stets steril.

Deshalb wird auf eine elektive Beziehung der Enterokokken zur Gallenblase geschlossen. Damit liegt auch eine Erklärung dafür vor, warum Enterokokkeninfektionen der Gallenwege häufig, Infektionen mit Streptococcus haemolyticus und Streptococcus viridans nur selten beobachtet werden. Die Ursache dürfte wohl in der verschiedenen Widerstandskraft gegenüber schädigenden Einflüssen von seiten der Galle gelegen sein. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Dünner, L. und Mecklenburg, M., Die Entstehung der paradoxen Zwerchfellbewegung. [Aus der IV. med. Univ. Klin., Berlin.] (Ztschr. f. Tuberk., 45, 1926, 5, 365—369.)

Die paradoxe Zwerchfellbewegung wird auf Aenderung des intrapleuralen Druckes zurückgeführt. Anatomische und funktionelle Veränderungen des Zwerchfelles werden nur als begünstigende, nicht als ausschlaggebende Hilfsursachen anerkannt. Der Beweis wird an der Hand von physikalischen Versuchen an einem Modellapparat geführt. *Brinkmann-Jena (Glauchau).*

Reiser, E., Abnormitäten des rechten Zwerchfells. (Med. Klin., 42, 1926.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Zwerchfellabnormitäten, die röntgenologisch festgestellt wurden. Bei der einen handelt es sich um eine Hernie, deren Inhalt entweder von prolabiertem Lebergewebe gebildet wird oder von einem organisierten Hämatom der Leber (von einer alten Schußverletzung herrührend). Im zweiten Fall lag eine Relaxatio des Zwerchfells vor, wahrscheinlich durch entzündliche Prozesse der Pleurablätter am rechten Herzrande bedingt, die den Nervus phrenicus geschädigt haben. *W. Gerlach (Hamburg).*

Clawson, B. J., Experimentelle rheumatische Endokarditis. [Experimental rheumatic myocarditis.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 6.)

Kaninchen wurden in den linken Ventrikel Aufschwemmungen agglutinierter Streptokokken, die von Fällen rheumatischer Endokarditis isoliert worden waren, eingespritzt. In 20 von 34 Fällen fanden sich, frühestens nach 6 Tagen, im lockeren Bindegewebe zumal in der Nähe

der Gefäße oder nächst dem Endokard Knötchen, die mehr oder weniger den charakteristischen Aufbau der Aschoffschen Knötchen hatten. Ferner fanden sich Schwellungen und Wucherungen der Endothelien der kleinen Gefäße, bisweilen bis zu völliger Verlegung des Lumens. Exsudative entzündliche Prozesse waren seltener (nur in 13 von 34 Fällen) als proliferative, Perikarditis wurde 18mal beobachtet. Die Veränderungen ähneln sehr denen bei rheumatischer Myokarditis des Menschen. *Fischer (Rostock).*

Willer, H., Zur Entstehung der Fragmentatio myocardii. (Virch. Arch., 261, 1926.

„1. Zur weiteren Klärung der Frage, ob der Fragmentatio myocardii ein intravitaler oder ein agonaler Vorgang zugrunde liegt, wurden die Herzen eines umfangreichen Leichenmaterials untersucht.

2. Die von Saltykow aus zwei besonderen Fällen hergeleitete Beweisführung zugunsten der intravitalen Entstehung der Fragmentatio wird abgelehnt. Die von Saltykow seiner Arbeit beigefügten Abbildungen erfahren eine andere Deutung.

3. Tierversuche, die zur Entscheidung der Frage an Meerschweinchen angestellt wurden, hatten keinen Erfolg. Nach meinen Erfahrungen empfiehlt es sich, nur größere Tiere zu benutzen.

4. Eine Entscheidung, ob es sich bei der Fragmentatio um einen intravitalen oder agonalen Vorgang handelt, haben meine Untersuchungen nicht gebracht. Danach spricht bisher nichts für die intravitale Entstehung.

5. Die Fragmentatio kommt fast ausschließlich bei Erwachsenen vor, nur selten bei Kindern, bei Neonaten gar nicht.

6. Die Veränderungen der Fragmentatio trifft in erster Linie geschädigte Herzen. Die Angabe, daß Fragmentatio in plötzlichen Todesfällen auch an gesunden Herzen zu finden sei, bedarf einer Nachprüfung an gerichtsärztlichem Material.

7. Bei herdweisem Auftreten ist die Fragmentatio vorzugsweise an die Nähe vorhandener Schwielen gebunden, was auf mechanische Wirkung zurückgeführt wird.

8. In seltenen Fällen tritt am Herzmuskel eine wellenförmige Schlängelung von Myokardfasern (Undatio) auf, die stets mit fettiger Degeneration vergesellschaftet ist." *W. Gerlach (Hamburg)*

Busch, Max, Die Schwankungen des Herzgewichtes beim männlichen Geschlecht. (Arbeiten aus dem Reichs-Gesundheitsamt, Bd. 57, 1926, S. 690.)

Die statistische Auswertung des protokollarisch niedergelegten Materials aus zunächst drei Kriegsprosekturen mit 2000 verwertbaren Fällen ergibt mit Bezug auf das Herzgewicht und seine Beziehungen zu Körpergewicht, Körpergröße und Alter folgendes: Bei Zugrundelegung des Ernährungszustandes als Maßstab für den Kräftezustand und das Körpergewicht kommt Busch zu einer Einteilung in drei Gruppen, als „schlecht", „mittel", „gut". Bei großer Variationsbreite für die Herzgewichte innerhalb der einzelnen Gruppe ergibt sich insofern ein gesetzmäßiges Verhalten, als die Gipfel der Häufigkeitskurven bei schlecht genährten Individuen zwischen 245 und 260 g, bei der mittleren Gruppe zwischen 285 und 300 g, und bei der gut

genährten zwischen 345 und 360 g liegen. Die Streuung innerhalb der Gruppen ist sehr weit durch die Herzgewichtsreihe verteilt, doch liegen vor den Häufigkeitsgipfeln eine größere Zahl von Beobachtungen als hinter denselben. Das Durchschnittsgewicht würde danach in den Gruppen etwas niedriger sein; doch verzichtet Autor bewußt auf die Feststellung einer Mittelzahl, da er das zugrundeliegende Material noch nicht für groß genug erachtet.

Interessant ist die große Verschiedenheit in der prozentualen Verteilung der Individuen der Kräftezustandsgruppen auf die einzelnen Prosekturbezirke, was auf eine verschiedene Art des Materials zurückgeführt werden kann, wie auch auf eine verschiedene Beurteilung des Kräftezustandes durch den Obduzenten zurückgeführt werden könnte. In der mittleren Gewichtsgruppe ist betreffs der Häufigkeitskurve eine Zweigipfeligkeit auffallend, für die Busch den Grund darin sieht, daß in dieser Gruppe einmal Individuen erfaßt sind, die langsam abgemagert sind und bei denen das Herzgewicht entsprechend reduziert war (Hungerzustände), und andererseits solche, bei denen trotz relativ schneller Abmagerung das Herzgewicht nicht in gleichem Maße zurückging (schnell verlaufende Infektionskrankheiten).

Auffallend hohe Herzgewichte, die relativ häufig vorkamen, sind oft nicht eindeutig aus dem Sektionsbefund geklärt. Es mögen dabei Fälle von genuiner Herzhypertrophie sein; auch ist bei Infektionskrankheiten an die Möglichkeit zu denken, daß Quellungszustände des Herzmuskels das höhere Herzgewicht bedingen könnten.

Bei größerer Körperlänge scheint das Herzgewicht höher zu sein; auch mit zunehmendem Lebensalter (im vorliegenden Material konnte nur das 3.—5. Jahrzehnt berücksichtigt werden) scheinen höhere Herzgewichte häufiger.

In der Art der Berechnung lehnt sich Busch im Ganzen an H. Rautmann an. *Husten (Jena).*

Altschul, W., Kalkplatten in der Aorta bei Jugendlichen. (Med. Klin., 42, 1926.)

Das Vorkommen von Verkalkung bei der Atheromatose jugendlicher Individuen gehört zu den Seltenheiten. Verf. berichtet über einen Fall bei einer 34 Jahre alten Frau, die an einer Lungentuberkulose litt, bei der sich in der Höhe des Aortenbogens in der Sagittalprojektion am rechten Rand der Wirbelsäule ein etwa bohnengroßer am unteren Rande eingekerbter kalkdichter Schatten fand, der zunächst den Eindruck einer großen verkalkten paratrachealen Drüse machte. Das Bild im ersten schrägen Durchmesser zeigt, daß der Schatten aus zwei Teilen besteht. Der eine liegt am Uebergang des Arkus in die Deszendens, die zweite nimmt die innere Hälfte des Arkus und den angrenzenden Teil des Aszendens ein. Für die Aetiologie der Aortenerkrankung, die weder subjektive noch objektive Erscheinungen machte, ergab die Krankengeschichte keinerlei Anhaltspunkte. Vielleicht ist es eine vorher durchgemachte Rippenfellentzündung gewesen, die zu entzündlichen Veränderungen in der Aorta führten, welche unter starker Kalkablagerung zur Ausheilung gelangten. *W. Gerlach (Hamburg).*

Rappaport, B. Z., Primäre akute Aortitis. [Primary acute aortitis.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 5.)

Mitgeteilt wird ein Fall von primärer akuter Aortitis bei einem 44jährigen Manne. Der Ausgangspunkt der Infektion konnte bei der nur teilweise erlaubten Sektion nicht festgestellt werden. Es handelte sich um Infektion mit einem Streptokokkus viridans. Es bestand keine Klappeninfektion, aber eine gleichzeitige Mesaortitis syphilitica. Histologisch fanden sich unter der Intima miliare Abszesse, in der Media Leukozyteninfiltrate und auch kleine Nekroseherde.

Fischer (*Rostock*).

Possell, A., Zur Pathologie und Klinik der primären Atherosclerosis pulmonalis. (Wien. Arch. f. inn. Med., 1925, Bd. 11, S. 357.)

Die lesenswerte Arbeit enthält eine kritische Literaturbesprechung und eine Besprechung der derzeitigen Möglichkeit, die Diagnose in vivo zu stellen.

Homma (*Wien*).

Wassermann, S., Neue klinische Gesichtspunkte zur Lehre vom Asthma cardiale. (Wien. Arch. f. inn. Med., 1926, Bd. 12, S. 1.)

Verf. unterscheidet zwei Arten von Asthma cardiale. Erstens das „typische", das auf einer funktionellen Insuffizienz des linken Ventrikels mit deren Auswirkung auf den großen Kreislauf und einer anoxämischen Erregung des Atemzentrums beruht und zweitens das auf eine Insuffizienz, namentlich des Lungenkreislaufs, zurückzuführende Asthma.

Homma (*Wien*).

Smirnoff, Ueber die Folgen der Unterbindung der Lungenarterie. (Experimentelle Untersuchung.) (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 512.)

Versuche an Hunden — Höchstdauer 1 Jahr und 4 Monate — ergeben, daß bei Unterbindung von Hauptästen der Lungenarterie keine hämorrhagischen Infarkte entstehen, sondern im Laufe der Zeit eine fibröse Atrophie des betreffenden Lungenlappens eintritt. Das Alveolarepithel geht zugrunde. Die Bronchien werden durch das schrumpfende Narbengewebe in ihrer Umgebung deformiert. Völlige Abschnürung einzelner Teile der Bronchien, welche Teile dann zu Retentionszysten werden, kommt vor. Das Bronchialepithel wuchert nnd bildet Falten und warzenartige Vorsprünge, welche mit gegenüberliegenden verwachsen können.

Richter (*Jena, z. Z. Dresden*).

Rotky, H. und Klein, O., Studien über Venendruck, Kapillarströmungsdruck und Arteriendruck bei Hemiplegikern. (Wien. Arch. f. inn. Med., 1925, Bd. 10, S. 585.)

Bei 14 Fällen von Hemiplegie wurden vielfach Unterschiede in den genannten Qualitäten der gesunden und der kranken Seite gefunden. Gewöhnlich war der Strömungsdruck in den Kapillaren auf der gelähmten Seite niedriger, der Venendruck höher als auf der gesunden Seite. Als Ursache hierfür wird eine Läsion in den Zentren angenommen.

Homma (*Wien*).

Schill, E. und Patai, J., Ueber die Beeinflussung des Blutdruckes durch den Wasserstoß. (Wien. Arch. f. inn. Med., 1925, Bd. 10, S. 257.)

Der Wasserstoß führte nach vorübergehender Blutdrucksteigerung zu dauernder Blutdrucksenkung. Zwischen der Blutdrucksenkung einerseits und der Blutverdünnung und Diurese andererseits besteht kein nachweisbarer Zusammenhang.

Homma (*Wien*)

Magnus, Georg, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Gefäßinnervierung. (Arch. f. klin. Chir., 143, 1926, S. 574.)

Beobachtet man die Kapillaren des menschlichen Fingers nach Anlegen einer Esmarchschen Blutleere und sticht am Nagelfalz mit einer feinen Nadel ein, ohne daß eine Blutung entsteht, so kontrahieren sich die getroffenen Kapillarschlingen und ihre Nachbarn blitzschnell und werden unsichtbar. Nach wenigen Minuten füllen sie sich allmählich wieder und mit der Zeit stärker als die der Umgebung. Wird die Sensibilität des kleinen Fingers durch Leitungsanästhesie am N. ulnaris aufgehoben, so bleibt der Reflex aus. Er bleibt auch aus bei länger bestehender sensibler Lähmung. Bei einem Mann, bei dem vor der Operation ein normaler Kapillarreflex festgestellt war, wurde eine periarterielle Sympathektomie an der A. brachialis ausgeführt. Das Einstechen der Nadel zur Infiltration löste deutliche Kontraktion der peripheren Kapillaren aus, während die Ausführung der Sympathektomie selbst keinerlei Reaktion an den Kapillaren verursachte. Untersuchung am neunten Tag nach der Operation ergab völlig normalen Kapillarreflex.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß Aufhebung der Sensibilität zu Areflexie der Kapillaren führt, daß aber die periarterielle Sympathektomie keine Störung des Kapillarreflexes verursacht. Der Reflexbogen geht also nicht durch das periarterielle Geflecht.

Richter (Jena).

Morgenstern, Zach., Zur Frage der Amyloidose und Resorption. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Die Versuche des Verf. über experimentelle Amyloidose hatten folgendes Ergebnis:

1. Mittels parenteraler Einverleibung von Eiweißstoffen, welche im Laufe von 25—50 Tagen schwer aufsaugbar sind, kann bei weißen Mäusen eine typische Amyloidose erzeugt werden. Durch Verlängerung des Zeitraumes von Nutroseeinspritzung kann der Prozentsatz der Erkrankung der Tiere erhöht werden. Am 30.—40. Versuchstage einer Nutroseeinspritzung erkranken zirka 60 % der Tiere an Amyloidose.

2. Es ist mir auch gelungen, eine Amyloidose bei weißen Mäusen durch Verfütterung von Quark, Eiern, Milch zu gewinnen, obgleich letzteres recht schwer zu erlangen war. Als Ursache hierfür dient die große Fähigkeit des Magen- Darmschlauchs, die aufgenommenen Eiweißstoffe zu zersetzen. Indem wir die natürlichen Verhältnisse einer Eiweißzersetzung im Darm mittels Einführen derselben Mischung per rectum verändern, können wir den Prozentsatz einer Erkrankung an Amyloidose bedeutend erhöhen.

3. Die Bedeutung der chronischen Kolitis in der Pathognese der Amyloidose, die zu ihrer Zeit Browicz, Nowak, Viktorow hervorhoben, ist bis jetzt noch nicht genügend in der Literatur gewürdigt worden.

4. Die Zirkulation von bedeutenden Massen von Eiweißkörpern, welche der Verarbeitung bedürfen, in den Geweben des Organismus schädigt oder verändert die Funktion des intermediären Apparats des Eiweißstoffwechsels (bedingt vielleicht auch eine Insuffizienz desselben); infolgedessen treten auch Produkte nicht genügend tiefgehender, vielleicht auch falscher Bearbeitung der Eiweißkörper auf, die als Material zum Aufbau von Amyloid dienen.

5. Das Amyloid erscheint als Ergebnis von Ausfall dieser Körper aus dem Emulsionszustand in Gel.

6. Die Lokalisation des Amyloids ist eng mit den Stellen verbunden, in welchen eine Verarbeitung der Eiweißsubstanzen vor sich geht.

7. Unter den Bedingungen, welche ein Ergriffensein des einen Organs vorzugsweise vor den anderen bewirken, ist auch die verstärkte Materialzufuhr, welche der Verarbeitung bedarf, von Bedeutung.

8. Die individuelle Veranlagung zur Amyloidose offenbart sich in der Fähigkeit des retikulo-endothelialen Apparates, die verwickelten Eiweißstoffe in dem oder jenem Grad zu verarbeiten.

9. Nach einer vorhergehenden Milzherausnahme kann man eine typische Amyloidose sowohl bei Nutrose- wie auch bei Kultureinspritzungen erhalten.

10. Die Verfütterungsversuche durch rektale Einspritzungen und perenterale Einverleibung von Eiweißsubstanzen erweitern um ein Bedeutendes das Problem der Amyloidose und verleihen ihr eine einheitliche Grundzahl. Sie lösen auch das Rätsel der sog. genuinen Amyloidose.

Der zweite Teil der Arbeit galt der Frage der Rückbildungsfähigkeit des Amyloids im Körper. Verf. führte an seinem mit Nutrose gespritzten Tiere eine Biopsie von Leber und Milz aus. Sobald er sich von dem Vorhandensein von Amyloid überzeugt hatte, stellte er die Einspritzungen ein. Die Tiere wurden dann in verschiedenen Zeiträumen von 2 Wochen bis $3^1/_2$ Monaten getötet und systematisch untersucht.

Die mikroskopischen Bilder wiesen darauf hin, daß die Amyloidablagerungen eine ganze Reihe von Veränderungen durchmachen, sobald die Nutroseeinspritzungen aufhören. Es bilden sich vom 2. Monat an, insbesondere um die Gefäße zellige Reaktionsherde nach Art von Granulomen. Durch Reaktion der den Amyloidherden zunächst liegenden Bindegewebsbestandteile und durch Einwachsen von Zelleisten werden die Amyloidmassen aufgeteilt. Die Resorption des Amyloids geht im ganzen etwa in 4 Monaten bis zum völligen Verschwinden vor sich. Während es überall resorbiert wird, kommt es in der Leber zu der eben beschriebenen Art der Organisation. Es gilt also (wenigstens für die Maus. Ref.) der Satz: „Verschwindet die Ursache, so verschwinden die Folgen“.

W. Gerlach (Hamburg).

Silver, Hans und Lindblom, Adolf F., Schweden, Ein Fall von allgemeiner Amyloidose ohne nachweisbare Ursache (sog. idiopathische Amyloidose). (Acta Medica Scandinavica, Vol. 64, 1926, Fasc. 6.)

Sehr ausführliche kasuistische Mitteilung eines Falles von allgemeiner Amyloidose, bei dem eine der herkömmlichen Grundkrankheiten als Ursache nicht gefunden werden konnte. Bei dem 34jährigen Patienten standen im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen Herzinsuffizienzsymptome, die einen Klappenfehler nicht mit Sicherheit ausschließen ließen und im Verlauf von zehn Monaten zum Tode führten. Ein Klappenfehler wurde bei der Sektion vermißt, dafür fand sich eine starke Vergrößerung des Herzens (500 g), besonders links, mit Versteifung des Parenchyms, welche auf eine ausgedehnte Amyloidose der Gefäße (mit Einschluß der Klappen) sowie des Myokards zurückgeführt werden konnte. Außerdem bestand starkes Leber- und Milzamyloid. In den Nieren lag das Amyloid hauptsächlich im Gefäßsystem, während die Glomeruli so gut wie frei waren; dementsprechend hatte sich klinisch auch keine Albuminurie feststellen lassen; eine Lipoidnephrose wurde vermißt. Die Jod- und Jodschwefelsäurereaktion war an den formolfixierten Präparaten durchaus negativ, nur die Methylviolettprobe ergab ein positives Resultat. Dieses Verhalten deuten die Verff. im Sinne einer ziemlich frischen Amyloidablagerung. (? Ref.) Bakterien fanden sich in keinem der mit Methylenblau gefärbten Schnitte, sodaß die Verff. eine Aetiologie im Sinne der (wohl verlassenen) Frankschen Anschauungen ablehnen. Der Fall ist ätiologisch insofern interessant, als er wie viele andere aus der Literatur von den Verff. herausgezogene, zeigt, daß die herkömmlich aufgeführten „Ursachen“ der Amyloidkrankheit nur eine sekundäre Rolle spielen und der primäre Grund in einer anderen Richtung zu suchen ist.

Letterer (Würzburg).

Wegelin, C., Zur Kenntnis der Ursachen und Folgen der Amyloidosis. (Schweiz. med. Wochenschr., 1926, 29. Sahlifestschr.)

Der 1. Teil der Arbeit befaßt sich mit dem Vorkommen von allgemeiner Amyloidosis bei bösartigen Tumoren. Beschriebener Fall: 64jähriger Mann. — Klinisch: mit Niereninsuffizienz bei linksseitigem Nierentumor. Die Autopsie ergab einen hypernephroiden Tumor der linken Niere und allgemeine Amyloidosis, besonders der Milz.

Tumoren sind beim Menschen selten Ursache der Amyloidose, in den seltenen Fällen prävalieren aber die Hypernephrome. Der Grund,

warum gerade diese Tumoren gerne Amyloid erzeugen, ist noch völlig dunkel. Der starke Nukleinzerfall (gesteigerter Eiweißabbau mit nachfolgender Bildung und Ausfällung von Amyloid) könnte als Erklärung beigezogen werden. Vielleicht erklärt im vorliegenden Fall der starke Zerfall des Tumorgewebes, zusammen mit der Milchdiät, die Entstehung des Amyloids (in Anlehnung an Leupold und Kuczynski).

2. Teil: Folgen des Nieren-Amyloids: Die Amyloidose der Niere (Ablagerung in den Glomeruli und den kleinen Tumoren) hat zu Stickstoffretention und zu urämischen Erscheinungen geführt, was bisher als Seltenheit angesehen wurde.

Zum Nachweis des vermehrten Harnstoffes bei Amyloidniere konnte Verf. in drei Fällen eine stark positive Xanthydrolreaktion in verschiedenen Organen, vor allem im Gehirn, nachweisen. Die Xanthydrolreaktion war dem Grade der Amyloidose entsprechend stark positiv. Klinisch lag in den drei Fällen keine sog. „echte Urämie" vor.

Wegelin lehnt die Vollhardsche Auffassung ab, die Harnstoffretention als wesentliche und notwendige Bedingung und höchst wahrscheinlich als Ursache der Urämie anzusehen, bezeichnet sie nur als wichtigen Indikator dieses Zustandes. *v. Albertini (Zürich).*

Thannhauser, S. J. u. Schaber, H., Ueber die Beziehungen des Gleichgewichtes Cholesterin und Cholesterinester im Blut und Serum zur Leberfunktion. (Klin. Wochenschr., Jg. 5, 1926, Nr. 7.)

Im Blut und Serum des gesunden Menschen überwiegt das Estercholesterin über das freie Cholesterin (60—70% Estercholesterin). Leber und Hautdrüsen sind die einzigen Organe, die unter normalen Verhältnissen freies Cholesterin sezernieren; es liegt deshalb nahe, daß eine Leberfunktionsstörung nicht so sehr in einer Störung der Gesamtcholesterinmenge im Blut als vielmehr in einer Störung der Relation Cholesterin: Cholesterinester in Erscheinung treten müßte.

Bei 11 Kranken mit Leberparenchymschädigung wurde stets im Gesamtblut und im Serum ein absolutes oder relatives Ansteigen des freien Cholesterins und ein gleichzeitiges Zurückgehen, z. T. ein vollständiges Schwinden des Estercholesterins (Estersturz) festgestellt. Diese auffällige Veränderung der genannten Relation war meistens nicht mit einer Vermehrung der Gesamtcholesterinmenge verbunden; eine solche fand sich nur bei Kranken mit starker Gallestauung.

Verf. sind der Ansicht, daß die Relationsänderung durch die esterifizierenden Fermente der Leberzellen hervorgerufen wird. Diese Fermente scheinen bei allen Parenchymschädigungen der Leber zu leiden und die Verschiebung der Cholesterinverteilung im Blut, sowie das Absinken des Esteranteils zu verursachen. Hinweis auf die Bedeutung der Relationsbestimmung Cholesterin-Cholesterinester in Blut und Serum für die Diagnose einer Erkrankung des Leberparenchyms. *Danisch (Jena).*

Macchiarulo, Oronzio, Experimentelle Beobachtungen über die Vorgänge bei der Lipoidverfettung der Leber. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 34, 1926, H. 1.)

Auf Anregung von Jaffé wird die Frage untersucht, in welchem Zusammenhang die Ansammlung von Neutralfetten und Lipoiden in der Leber steht. Die Versuche wurden in der Weise vorgenommen, daß Leberschädigungen

durch Chloroform gesetzt wurden, dann durch eine Probeexzision aus der Leber Grad und Art der Leberverfettung festgestellt wurde. Nach einer längerdauernden Cholesterinfütterung wurden dann durch erneute Probeexzisionen die Fettverhältnisse in den Lebern verglichen. Bei der Kombination der Chloroformvergiftung mit Cholesterinfütterung erscheint in den vergifteten Zellen nicht nur wesentlich mehr doppeltbrechende Substanz, sondern es finden sich jetzt überhaupt erheblich ausgedehnte Verfettungen sowohl der Sternzellen als auch der Leberzellen. Außer in diesen beiden Zellengruppen findet sich aber sehr reichlich Fett und doppelt brechende Substanz in den Zellen des vermehrten periportalen Gewebes. Regelmäßig kam es bei der gewählten Versuchsanordnung zur Entwicklung einer mehr oder minder ausgedehnten Leberzirrhose. Auch das Cholesterin allein muß nach diesen Untersuchungen als ein leberschädigendes Mittel angesehen werden *Siegmund (Köln).*

Hennings, K., Ein Beitrag zur periarteriellen Kalk-Eiseninkrustation der Milz. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Verf. berichtet über den Befund einer stark atrophischen Milz bei einer 45jährigen Frau, mit zahlreichen um kleinere Arterien verschiedenen Kalibers angeordneten eisenhaltigen Pigmentherden. In diesen z. T. stärkste Durchtränkung der gestrüppartig aufgeteilten und balkenartig gequollenen kollagenen und elastischen Fasern. Die stets pigmentfreie Intima ist gewuchert und hat das Lumen eingeengt. Die Grenze der Pigmentierung zum Lumen hin überschreitet die Elastica nicht, im Gegenteil rückt öfters nach außen selbst über die Adventitia, ist dann rein periadventitiell. Das eisenpigmentierte Gewebe ist, wenn auch nur im geringem Maße, kalkhaltig. Die Pulpareste sind stark fibrös durchsetzt, die Follikel atrophisch, die in der Pulpa noch erhaltenen Arterien in ihrer Intima verdickt, in der Media hyalinisiert, z. T. völlig thrombosiert und bindegewebig umgewandelt. Die großen Arterien am Hilus sind frei und zeigen insbesondere keine Intimaveränderungen. Abweichend von den bisher beschriebenen Fällen und besonders bemerkenswert an dem vorliegenden Falle sind:

1. Die Atrophie der Milz (70 g) im Gegensatz zu den allgemein als vergrößert, z. T. erheblich vergrößert beschriebenen Milzen (800 g) bei Christeller und Puskeppelies.
2. Das Fehlen von Veränderungen an Leber und Pfortader,; auch die verdickte Arteria lienalis ist nicht eingeengt und ihre großen intralienalen Aeste sind ganz frei.
3. In den Eisenherden deutliche Intimawucherung der Arterien ohne Eisendurchtränkung, die erst in der Lamina elastica interna, zuweilen erst in der Lamina elastica externa oder unter Bildung einer freien Ringzone am periadventitiellen Gewebe erfolgt.
4. Nur geringer Kalkgehalt in den Eisenherden.
5. Keine Sequestrierung der Herde durch peripherische Leukozytenansammlung.

Vielleicht deuten die fehlende Sequestierung und der geringe Kalkgehalt auf einen verhältnismäßig jungen Prozeß. Die kausale Genese ist unklar. Sicherlich spielen Blutungen dabei eine Rolle, ob aus Gefäßrupturen oder Infarktblutungen nach Gefäßsperre ist noch nicht bekannt. Pfortader und Leberveränderungen fehlen völlig. Die Milzarterie ist geschlängelt und verdickt (vielleicht Lues).

Das gemeinsame der beschriebenen Fälle sieht Verf.:

1. In einem gesteigerten Erythrozytenzerfall nach Blutungen, der zur ausgiebigsten Bildung von Hämosiderin (eventuell in abweichender grüngelblicher Erscheinungsform) führt.
2. In einem eigenartigen Zerfall elastisch kollagenen Materials in der sklerotischen Gefäßwand oder fibrös umgewandelten Pulpa, der den Boden abgibt für die starke Durchtränkung mit dem gelösten Hämosiderin.

W. Gerlach (Hamburg).

Burnam, Curtis F., Hodgkinsche Krankheit. [Hodgkins disease.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 18.)

Bericht über 173 in 12 Jahren behandelte Fälle. Es handelt sich um 118 männliche und 55 weibliche Personen. Der Altersverteilung nach waren 2,5 % unter 10 Jahren, 15,3 % zwischen 10 und 20, je-

weils 22 % zwischen 20 und 30, 30 und 40 und 40 und 50 Jahren; 16 % über 50 Jahren. Die Lymphknoten des Halses waren primär in 86 % der Fälle betroffen, die des Mediastinums in 7,5 %, die abdominalen in 6,1 %. Dreimal griff der Prozeß auf Trachea oder Bronchen über. Eigentümlich ist, daß nach den Angaben des Verf. die Milz nur in 35 Fällen (20 %) betroffen gewesen sei. Fieber bestand anfangs etwa in der Hälfte der Fälle, Pruritus etwa in einem Drittel. Zweimal waren die Knochen befallen. Eine Vermehrung der weißen Zellen über 8000 wurde in zwei Drittel der Fälle notiert und zwar fast immer eine Zunahme der polymorphkernigen Zellen. Klinische Heilungen wurden in 28 Fällen erzielt, vorzugsweise durch Radiumbehandlung. *Fischer (Rostock).*

Muller, George P. und Boles, Russell S., Lymphogranulomatose der Bauchhöhle. [Abdominal manifestations of Hodgkins disease.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 88, 1927, Nr. 5.)

Mitgeteilt werden drei Fälle von Lymphogranulomatose, bei denen die Veränderungen, mehr oder weniger typisch, sich auf die Bauchhöhle beschränkten. In Fall 1, 28jähriger Mann, fanden sich Herde in Milz, Leber, Lymphknoten und Knochenmark; in Fall 2, 55jähriger Mann, nur in Milz und Knochenmark, die Lymphknoten waren frei; in Fall 3, 69jähriger Neger, fanden sich frische Veränderungen mit vielen eosinophilen Zellen in den Lymphknoten, in Milz und Leber. Zur Diagnose sollten immer, wenn möglich, Stücke zur histologischen Untersuchung entfernt werden. Die Prognose ist offenbar immer letal. *Fischer (Rostock).*

Barron, Moses, Besondere Befunde bei Hodgkinscher Krankheit. [Unique features of Hodgkins disease (lymphogranulomatosis.)] (Arch. of pathol. and labor. med., 1926, Bd. 2, Nr. 5.)

In einem Sektionsmaterial von 7253 Fällen wurden 24 Fälle von Lymphogranulomatose (= 0,32 %) notiert. Im Jahre 1925 war aber die Frequenz viel größer, nämlich 0,8 %. 16 Fälle betrafen Männer, 8 Frauen. Im Alter unter 20 Jahren waren 2, zwischen 21 und 30 : 5, zwischen 31 und 40 : 7 Fälle, 2 zwischen 41 und 50, 6 zwischen 51 und 60, 2 über 60 Jahre. Von Lymphknotengruppen waren am öftersten befallen die retroperitonealen (17 Fälle), dann die zervikalen (15), inguinalen (14), axillaren und mediastinalen (je 12), die mesenterialen 7 mal, die femoralen 2 mal. In der Milz fanden sich außer den typischen Knoten öfters lokale Nekrosen. In 5 Fällen bestand in der Lunge gleichzeitig Tuberkulose (4 mal miliare); in insgesamt 16 Fällen von Hodgkin aber wurden tuberkulöse Veränderungen vermißt. In 4 Fällen war auch die Haut betroffen. Ein typischer Blutbefund ließ sich nicht feststellen, in den späten Stadien kommt es wohl zu sekundärer Anämie. Bisweilen besteht Eosinophilie. In 15 Fällen wurden zur histologischen Diagnose Stückchen während des Lebens entnommen, und 11 mal die Diagnose nach der ersten Untersuchung schon richtig gestellt. Tuberkulose wird als ätiologisches Moment für die Lymphogranulomatose abgelehnt, ebenso der Pseudodiphtheriebazillus. Die Prognose ist immer infaust, auch wenn durch Röntgenstrahlentherapie zeitweilige Besserung erzielt wird. *Fischer (Rostock).*

Biebl, Beitrag zur intestinalen Lymphogranulomatose. (D. Ztschr. f. Chir.. 198, 1926, S. 104.)

25jähriger Mann kränkelt seit 1920. 12. Juni 1920 Resektion von Dünndarmschlingen und Blasenteilen, die zu einem Tumor verbacken waren. Mikroskopisch Lymphogranulomatose (großzelliges Granulationsgewebe mit eingestreuten Riesenzellen). Nach fünf Jahren erneute Erkrankung. 31. Dezember

1925 Operation wegen Perforationsperitonitis, Resektion einer 40 cm langen Jejunumschlinge, die an mehreren Stellen plaqueartig verdickt und an einer davon perforiert ist. Auch in Netz und Mesenterium weißliche Knoten und Infiltrate. Die tumorartigen Plaques in der resezierten Jejunumschlinge zeigen geschwürigen Zerfall. Mikroskopisch handelt es sich um von der Darmschleimhaut ausgehende Lymphogranulomatose, zum Teil im ersten Stadium (Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltration), vorwiegend im zweiten Stadium der Granulombildung aus mittelgroßen, polymorphen Zellen meist mit deutlichem Protoplasmahof. Eosinophile und Sternbergsche Riesenzellen fehlen ganz. Tuberkelbazillen oder Fraenkel-Muchsche Stäbchen waren färberisch nicht nachzuweisen.

Es ist anzunehmen, daß bei der ersten Operation eine streng lokalisierte Lymphogranulomatose eliminiert wurde und daß es nach fünf Jahren zu einem Rezidiv kam. Gegen protrahierten Verlauf einer intestinalen Lymphogranulomatose sprechen das klinische und histologische Bild.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Drope, H., Zur Kenntnis der Lymphogranulomatose des Verdauungsschlauches. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Nach einer Uebersicht über die bisher beschriebenen Fälle von Lymphogranulomatose des Magendarmtraktes berichtet Verf. ausführlich über eine eigene Beobachtung bei einer 70 jährigen Patientin. Die Obduktion ergab Lymphogranulomatose in folgender Form: Fast handtellergroßer, zirka 2 cm dicker, submukös sitzender Tumor im Fundusteil des Magens. Etwas kleinere Geschwulst im Fundus mehr nach dem Pylorus zu. Haselnuß- bis hühnereigroße Geschwulstbildungen im Dünndarm, in den Mesenteriallymphknoten. Vielfaches Uebergreifen der Tumoren auf die Darmwand vom Mesenterium aus mit diffuser Geschwulstinfiltration an den zugehörigen Dünndarmabschnitten, im rechten Pleuraraum fand sich ein Rippentumor. Histologisch erwiesen sich alle Geschwulstbildungen als typisches Granulom, nur der letzterwähnte Rippentumor als ein Spindelzellsarkom. Das Besondere des Falles liegt in dem starken Befallensein des Magens und der Beschränkung fast ganz auf den Magendarmtraktus. Tuberkulöse Veränderungen fanden sich nicht, Tierversuche wurden nicht angestellt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Stahr, Lymphogranulomatose, Tuberkulose und Geschwulstreiz. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 38.)

Die Arbeit des Verf. schließt an eine frühere, in der medizinischen Klinik 1922 erschienene Mitteilung eines Falles von Lymphogranulomatose der Gallenwege an. Es wird die damals mitgeteilte Anamnese insofern richtiggestellt, als es sich um eine Krankheitsdauer von einem Jahr, nicht von fünf Monaten handelte. Verf. hat ferner seine damals ablehnende Stelle gegenüber der Theorie der tuberkulösen Aetiologie dieser Erkrankung geändert. Er sieht, besonders unter Berücksichtigung der letzten Veröffentlichungen von Sternberg, die Lymphogranulomatose als eine Form der Tuberkulose mit starker Neigung zur proliferativen, blastomatösen Wucherung an. *Schmidtmann (Leipzig).*

Gysé, H., Lymphogranulomatose beim Kind. (Klin. Wochenschr., Jg. 5, 1926, Nr. 5.)

Mitteilung eines Falles von Lymphogranulomatose bei einem 12 jährigen neuropathischen Knaben, der plötzlich mit einem Hautausschlag ohne begleitende lokale oder allgemeine Erscheinungen erkrankte. Gelegentliches Auftreten von Fieber, Appetitlosigkeit, Abmagerung. Vergrößerung der tastbaren Lymphdrüsengruppen, besonders der Leistengegend. Besonders auffallend ist das Blutbild, das 67 % Eosinophile, eine Vermehrung der Basophilen, sowie ein starkes Zurücktreten der Monozyten (im Gegensatz zu anderen Lymphogranulomatosefällen) aufweist. Die Diagnose Lymphogranulomatose wurde durch

die histologische Untersuchung sichergestellt. Die hohe Zahl der Eosinophilen glaubt der Verf. mit Neuropathie des Knaben in Verbindung bringen zu können. *Danisch (Jena).*

Pamperl und Terplan, Ein Beitrag zur intestinalen Lymphogranulomatose. (Med. Klin., 45, 1925.)

Verff. berichten über einen Fall von intestinaler Lymphogranulomatose, die an sich ziemlich selten ist, wenigstens wenn die Lymphogranulomatose auf den Darm oder einen Teil desselben beschränkt ist. In diesem Falle ergab die Röntgenuntersuchung bei dem 38 jährigen Patienten eine Stenose in der Gegend der Bauhinschen Klappe. Es fand sich bei der Operation das unterste Ileum in das Cöcum invaginiert, und mehrere bis kleinhühnereigroße und viele harte teils erweichte Drüsen im Mesenterium des untersten Dünndarmes und des Mesokolons. Unterstes Ileum, Cöcum, Kolon ascendens wurden reseziert unter Mitnahme eines großen keilförmigen Stückes Mesenterium und Mesokolon und der sämtlichen Drüsen. Der Heilungsverlauf war glatt. Im Ileum findet sich ein walnußgroßer Tumor, der die Lichtung ausfüllt, von schmutziggrauer Farbe, derber Konsistenz, an der Oberfläche stellenweise ulzeriert und durchblutet. Aus dem Darmgranulom war mit Sicherheit die Diagnose Lymphogranulomatose nicht zu stellen, dagegen war sie in den Lymphknoten einwandfrei. Verff. nehmen an, daß es sich hier um den primären Herd der Lymphogranulomatose gehandelt hat, der durch die Operation entfernt werden konnte. Verff. besprechen dann die Möglichkeit der frühzeitigen Diagnose und des therapeutischen Handelns. Schon heute über den vorliegenden Fall eine Ansicht über die Dauerheilung auszusprechen, ist bei der kurzen Zeit, die seit der Operation verstrichen ist, unmöglich. *W. Gerlach (Hamburg).*

Heimann-Hatry, W., Primäre isolierte Lymphogranulomatose des Darmes. (Med. Klin., 1926, Nr. 25.)

Bis jetzt sind etwa 11 Fälle von isoliertem Granulom des Magendarmtraktus publiziert. Befallen wurden vorwiegend Männer, bevorzugt ist das Alter zwischen 40—60 Jahren. In der Anamnese findet sich zuweilen eine Tuberkuloseinfektion. Eine 52 jährige Frau, bisher gesund, erkrankt plötzlich mit Leibschmerzen, Erbrechen, angeblich fäkulenten Charakters und teerfarbenen, also wohl blutigen Durchfällen. Der Anamnese entsprach vielleicht die Annahme einer Invagination mit temporärem Ileus; dazu paßte nicht das hohe Fieber der Marasmus, der negative Ausfall der Palpation; andererseits ließ der klinische Verlauf an einen Typhus denken. Der Widal war in der Tat 1 : 200+. Spätere Kontrolluntersuchungen ergaben negativen Widal. Weder für Sepsis noch für Miliartuberkulose noch für Lymphogranulom bestand ein sicherer Anhaltspunkt. Es trat reichlich Blut im Stul auf, mit großem Blutverlust, nach der nächsten profusen Darmblutung Exitus. Die Sektion ergab in der linken Lungenspitze eine haselnußgroße verkalkte, tuberkulöse Drüse. Der Dünndarm ist am Uebergang von Jejunum zum Ileum mit einer Schlinge in der vorderen Douglas auf der Serosa der vorderen Uteruswand verheftet, in Ausdehnung eines etwa dreimarkstückgroßen Geschwüres, das die Darmwand durchsetzt und auf den Uterus übergreift. Unterhalb des Ulkus ist der Darm mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllt. Die Konsistenz des Geschwüres ist hart, die Ränder wallartig erhaben, der Grund schmierig belegt. Die regionären Drüsen, aber auch nur diese sind pflaumengroß geschwollen. Mikroskopisch handelt es sich bei dem Ulkus sowohl wie bei den befallenen Drüsen um den sicheren Befund einer Lymphogranulomatose. Alle anderen Organe waren frei von lymphogranulomatösen Veränderungen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Klein, Stanislaus, Die isolierte Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 3.)

Rein klinisch gehaltener Bericht über beobachtete Fälle von isolierter und ausschließlicher Tuberkulose der Lymphdrüsen der Bauchhöhle. *Schleussing (Düsseldorf).*

Barta, Ungenügende Oxydation als Ursache von Riesenzellbildung in Gewebskulturen von Lymphknoten.

[**Deficient oxydation as a cause of giant cell formation in tissue cultures of lymph nodes.**] (Arch. f. Zellforsch., Bd. 2, H. 1.)

Verf. legt dickere Kulturen von Stückchen von Lymphknoten an und kann einen Unterschied im Verhalten der auswandernden Zellen in den verschiedenen Schichten feststellen: Die auswandernden Zellen, die sich in der Nähe der Oberfläche und damit der Luft befinden, bleiben klein, enthalten nur wenige Fetttropfen, fließen mit den benachbarten Zellen nicht zusammen, produzieren keine Riesenzellen, teilen sich mitotisch; im Gegensatz hierzu haben die Wanderzellen der tieferen Schichten ein vergrößertes Zytoplasma, das viel Fettropfen enthält, die Kerne teilen sich in ihnen amitotisch, ohne daß auf die Kernteilung eine Zellteilung erfolgt, benachbarte Zellen können zusammenfließen, so daß also die Riesenzellen auf zweierlei Art entstehen können. Die beobachteten Zellveränderungen in den tieferen Schichten sieht Verf. als eine Folge des Sauerstoffmangels an. Durch Hinzufügen von Embryonalextrakt zu dem Kulturplasma wird diese Wirkung des Sauerstoffmangels erheblich herabgesetzt, und die Zellen zeigen dann das ähnliche Verhalten wie sonst die oberflächlichen Zellen. Verf. hält diese Beobachtungen für die Erklärung des Entstehens der Riesenzellen unter der Einwirkung mancher säurefester Bakterien wie Fremdkörper für wichtig.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Beatti, **Ein Fall von Hefelokalisation in den Halslymphknoten (Blastomykose).** (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 28.)

Publikation eines Falles von Hefepilzerkrankung der Halsdrüsen links. Klinisch bestand Fieber, Oedem des Halses und des linken Armes, sowie die Zeichen mediastinaler Kompression. Der Patient starb nach zweiwöchiger Beobachtung. Bakteriologisch wurden Hefepilze aus den Halslymphdrüsen und aus dem Blute gezüchtet. Keine Sektion. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Heilmann, P., **Ueber die Sekundärfollikel im lymphatischen Gewebe.** (Virch. Arch., 1926, 259.

1. Die Zellen deutlicher Sekundärfollikel bestehen aller Wahrscheinlichkeit nach aus gewucherten seßhaften Elementen (Retikulo-Endothelien, Makrophagen).
2. Diese haben phagozytäre Eigenschaften (besonders Aufzehrung geschädigter Lymphozyten) und fungieren als Immunitätsorgane.
3. Sekundärfollikel treten erst nach der Geburt auf. Zeigen sie sich früher. so sind sie als pathologisch zu deuten.
4. Sekundärfollikel lassen sich einteilen in
   a) normale, d. h. auf noch innerhalb des Physiologischen gelegene Reize entstandene Reaktionsherde (Arbeitshypothese Hellmanns).
   Anatomisch: große helle epitheloide Zellen ohne regressive Veränderungen.
   b) pathologische, d. h. auf über das Physiologische hinausgehende Reize entstandene Reaktionsherde.
   Anatomisch: deutliche regressive Veränderungen bis zur Nekrose und Vernarbung.
5. Die verschiedenen Sekundärfollikel können 1. mehr allgemein im Körper verbreitet sein oder 2. mehr lokal auftreten.
6. Bei schweren Schädigungen, z. B. durch Eitererreger, werden die Follikel zerstört, ohne daß es erst zur Ausbildung von Reaktionsherden kommt.
7. Ein Auftreten von kräftigen Follikeln ohne Sekundärknötchen zwischen den Reaktionsherden und in Organen bedeutet eine kompensatorische Neubildung von Lymphozyten.
8. Bei Status lymphaticus haben wir in den meisten Fällen ebenfalls lokale oder öfter allgemeine Ausbildung von Sekundärfollikeln mit mehr oder weniger (je nach der Schwere) ausgeprägten regressiven Veränderungen.
9. Das spricht a) für Untergang von Lymphozyten und b) für Reizung oder Schädigung der Immunitätsorgane durch endogene oder exogene Giftstoffe. Durch die beiden Komponenten (a u. b) würde der Status lymphaticus zustande kommen. Er dürfte in Wirklichkeit eine Scheinhyperplasie des adenoiden Gewebes sein.

10. Auftreten von kräftigen Follikeln ohne „Keimzentren" spricht auch hier für eine kompensatorische Neubildung von Lymphozyten und kann als Heilungstendenz des Status lymphaticus aufgefaßt werden.

11. Schwache kleine Follikel ohne Sekundärknötchen findet man bei Inanition und Kachexie. Das adenoide Gewebe hat hier nicht mehr die Kraft, auf Schäden zu reagieren. *W. Gerlach (Hamburg).*

Heilmann, P., Ueber Veränderungen des lymphatischen Gewebes im Wurmfortsatz und im allgemeinen. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Den von vornherein schleichenden Wurmfortsatzbeschwerden ohne akute Anfälle entspricht pathologisch-anatomisch ein Befund der besonders an den Lymphfollikeln, manchmal auch am Bindegewebe hervortritt, und zwar fand Verf. in den meisten Fällen und zwar nicht nur bei Jugendlichen, auffallend große Keimzentren, die ihrerseits wieder „je nach dem Grade der chronischen Beschwerden" ein verschiedenes Bild zeigen. Bei leichten Formen große anscheinend auch vermehrte Keimzentren, mit wenig zentralem Kernzerfall, die von einem schmalen Lymphozytenwall umgeben sind. Bei stärkeren Graden treten im Zentrum Zerfallserscheinungen auf, ja es kann zu Nekrosen kommen. Im Lymphozytenring finden sich einzelne Leukozyten. Es kommt gleichzeitig zu einer hyalinen Sklerose der Submukosa. Bei den schwersten Graden ist die Bindegewebsverdickung noch beträchtlicher, in manchen Sekundärfollikeln sieht man beginnende Fibroadenie. In den Wandschichten Rundzellenanhäufungen. Wahrscheinlich haben die sog. Keimzentren der Lymphfollikel nichts mit der Neubildung von Lymphozyten zu tun, sondern stellen Reaktionsorte dar.

W. Gerlach (Hamburg).

Weiser, A., Beitrag zur Klinik und Chirurgie der bösartigen Hodengeschwülste. (Ztschr. f. urol. Chir., 19, 1926, S. 201.)

Bericht über 27 Fälle von Hodentumoren, das sind 1—2% aller bösartigen Neoplasmen. Sie fanden sich unter 20400 Männern, die in 20 Jahren an der Hocheneggschen Klinik in Wien behandelt worden sind. Davon war ein Patient 19, einer 55 Jahre alt, im übrigen traten die Geschwülste zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr auf. Bei der Betrachtung der Aetiologie wird das Trauma als Auslösung negiert; das Trauma mache nur leichter auf das schon erkrankte Organ aufmerksam. Freilich wird auch das kranke und umfänglichere Organ leichter vom Trauma getroffen; daher die häufige Angabe von Traumen im Zusammenhang mit Hodentumoren. Von den 27 Fällen wurde viermal ein Trauma irgendwie beschuldigt. Kongenitale Entwicklungsstörungen als Grundlage der Geschwulstbildung kam häufiger in Frage. Dreimal war der Hoden seit der Kindheit auffallend groß, einmal auffallend klein. In zwei Fällen bestand Lageanomalie des inguinal kryptorchen Hodens, drei Fälle betrafen abdominal retinierten Hoden. Keiner der Hoden der 27 Beobachtungen wies Tuberkulose oder Reste andersartiger Entzündung auf. — Histologisch ist das Material nach neuen Gesichtspunkten der Tumorauffassung nicht durchzuarbeiten gewesen.

G. B. Gruber (Innsbruck).

de Josselin de Jong, R., Ein Fall von Zwischenzellengeschwulst in einem ektopischen Hoden bei Pseudohermaphroditismus masculinus internus. (Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 34, 1926, H. 3.)

Die weitgehend nekrotische, aus eigenartigen, blasigen, vakuolenreichen Zellen aufgebaute Geschwulst fand sich an der Stelle des linken, retinierten Hodens. Der rechte gleichfalls ektopische Hoden war atrophisch und zeigte gleichfalls eine starke Vermehrung der Zwischenzellen, die z. T. aus schaumigen, vakuolären Elementen bestand. Nach Unna-Pappenheim ließen sich die Zellen durch ihre rot-violette Farbe deutlich von dem übrigen Gewebe herausheben. Um Nebennierenrindenzellen handelt es sich nicht. Die äußeren Geschlechtsteile, insbesondere der Penis war normal entwickelt. Hinter der Blase lagen

ein kleiner Uterus mit typischer Uterusschleimhaut, Ligamenta rotunda und Tuben. *Siegmund (Köln).*

Kawamoto, K., Hodenuntersuchungen bei verschiedenen Erkrankungen, insbesondere Cholesterinämien. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 34, 1926, H. 3.)

Durch die Untersuchungen wurde zunächst festgestellt, daß in Bestätigung der Angaben von Jaffé Samenzellen und Zwischenzellen stets verschiedene lipoide Substanzen enthalten. Während in den Samenzellen vorwiegend Phosphatide nachweisbar sind, lassen sich in den Zwischenzellen vornehmlich Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische nachweisen.

Die Beziehungen zwischen dem Cholesteringehalt des Blutes und dem der Zwischenzellen sind bei verschiedenen Erkrankungen außerordentlich wechselnd. Bei Leberzirrhose fanden sich meistens reichlich Zwischenzellen mit viel Cholesterin, während bei mechanischem und toxischem Ikterus ebenso bei Nephritis die Befunde außerordentlich wechselnd sind. Bei Diabetes und in einem Falle von Lipoidnephrose war der Lipoidgehalt der Zwischenzellen vermindert. Das Untersuchungsergebnis spricht in dem Sinne, daß der Gehalt an histochemisch nachweisbarem Cholesterin in den Zwischenzellen des Hodens nicht direkt, oder wenigstens nicht allein abhängig ist von dem Blutcholesteringehalt. Die Ablagerungsbedingungen für Cholesterin in Gewebe sind jedenfalls außerordentlich kompliziert und von verschiedenen heute noch unbekannten Faktoren abhängig. *Siegmund (Köln).*

Sievers, Anomalien am Penis. Ihre Beziehungen zur Hypospadie und ihre Deutung. (D. Ztschr. f. Chir., 199, 1926, S. 286.)

Acht Fälle, davon zwei mit Hypospadia glandis, mit Difformitäten des Penis, wie Abknickung der Glans penis skrotalwärts und nach der Seite und Drehung der Eichel um die Längsachse in Verbindung mit seitlichen Abweichungen der Raphe und fast stets in dieser Reihe anzutreffender Y-förmiger Teilung der Raphe proximal von der Glans. Am Praeputium fanden sich dabei eigentümliche Fältelungen auf dem Gliedrücken über der Corona glandis mit oder ohne Gardinenform des Praeputialspaltes. Verf. hält die beschriebenen Anomalien für die geringsten Grade der Hypospadie und wie diese für einen Pseudohermaphroditismus. *Richter (Jena).*

Bücheranzeigen.

Redenz, Nebenhoden und Spermienbewegung. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. Med., Bd. 4, 1926, H. 5.

Die wichtige Arbeit beschäftigt sich mit der Frage nach der Form und Funktion des Nebenhodens. Die Einzelheiten der anatomischen wie experimentellen Untersuchungen können in einem kurzen Referat nicht genügend wiedergegeben werden.

Wenn der Nebenhoden sich längere Zeit nicht entleerte, so sind die Spermien in den dem Samenleiter nahen Bezirken des Ductus epididymidis angestaut. Das Kanallumen ist weit, der Inhalt wird wenig mit Sauerstoff versorgt, und die Spermien haben ihre Bewegung eingestellt. Diese sistiert nämlich, wenn das Verhältnis von Spermiendichte zu Sauerstoffversorgung eine gewisse noch nicht genau bekannte Größe erreicht hat. Kommt es bei der Entleerung der Schweifspermien zur starken Durchblutung des Nebenhodens, so werden die Spermien wieder beweglich, außerdem regt das Prostatasekret die Bewegung an. Sind die unteren Abschnitte des Nebenhodens vom Inhalt befreit, so rückt der der oberen Abschnitte durch Muskelkontraktion und Eigenbewegung nach. Durch das Nebenhodensekret werden die Spermien eingehüllt und bewegungsunfähig. Die Beweglichkeit bleibt aber latent erhalten und so bedeutet der Nebenhoden ein geeignetes „Speicherorgan für eine Massenansammlung funktionstüchtiger Spermien“.

Früher wies Redenz nach, daß im Nebenhoden nach Abtragung des Hodens die Spermien eine Lebensdauer bis zu drei Monaten haben. Die Nebenhodensekretion ist abhängig von der inneren Sekretion des Hodens. Nach Ent-

fernung beider Hoden atrophieren die Nebenhoden. Von der Innervation ist die Nebenhodensekretion unabhängig (Benoit). Die Ergebnisse der Arbeiten von Redenz bringen uns die Antwort auf die physiologische Aufgabe des Nebenhodens und klären die Beziehungeu zwischen Form und Funktion dieses Organs.

Berblinger (Jena).

Guist, G., Erholungsfähigkeit der Netzhaut nach Unterbrechung der Blutzirkulation. Abh. a. d. Augenheilk. u. ihren Grenzgeb., H. 1. Berlin, Karger, 1926.

Die Frage nach der Erholungsfähigkeit der Netzhaut nach Unterbrechung der Blutzirkulation bzw. ihrer Ernährung kann klinisch und experimentell beantwortet werden. Guist bespricht zunächst die vorliegenden klinischen Tatsachen, wobei einerseits die Fälle von Embolie bzw. Ischämie der Zentralarterie und andererseits Fälle von Ablatio retinae (diese freilich mit geringer Beweiskraft) in Betracht kommen. Unsere Erfahrungen bei Verschluß der Zentralarterie weisen darauf hin, daß meist ein absoluter Verschluß nicht vorliegt. Ferner, daß schon eine geringe Verschlechterung der Blutzufuhr genügt, um die Zellen zwar lebend zu erhalten, aber ihrer Funktionsfähigkeit zu berauben und, daß in Wirklichkeit in einem großen Teil der Fälle die Blutzufuhr ausreicht, um die Zellen lebend, wenn auch nicht funktionsfähig zu erhalten. Ist diese Bedingung erfüllt, so kann spätere Wiederherstellung der physiologischen Blutzufuhr auch noch nach Jahren die lebendgebliebene Zelle wieder funktionsfähig machen. Hat dagegen eine völlige oder fast völlige Unterbrechung der Blutzufuhr einige Zeit bestanden, so ist damit nicht nur die Wiederherstellung der Funktion ausgeschlossen, sondern auch die Lebensfähigkeit der Zellen wird durch Wiederherstellung der Blutzirkulation dann nicht mehr wiederhergestellt. Viel weniger verwertbar für die angeschnittene Frage sind die Beobachtungen bei Ablatio, bei der das Neuroepithel zwar einer Ernährungsstörung unterworfen ist, aber von der subretinalen Flüssigkeit doch noch in sicher sehr wechselndem Maße einen Zustrom an Nährmaterial empfängt. Experimentelle Versuche zur Klärung der Frage können 3 Wege einschlagen: 1. Feststellung der histologischen Veränderungen nach verschiedener Dauer der Unterbrechung der Blutzufuhr. 2. Vorübergehende verschieden lange Unterbrechung der Blutzufuhr und Beobachtung des optischen Verhaltens der Tiere nach Wiederherstellung der normalen Zirkulation. Beide Verfahren sind unsicher, da man sowohl aus dem histologischen Befund unter diesen Umständen wie aus dem Verhalten der Tiere nur unsichere Schlüsse auf die Funktionsfähigkeit der Netzhaut ziehen kann. Guist verfuhr deshalb so, daß er verschieden lange die Blutzufuhr der Netzhaut bei Ratten, deren Netzhauternährung weitgehende Uebereinstimmung mit der menschlichen aufweist, unterbrach, dann wiederherstellte und dann nach längerer Zeit erst histologisch untersuchte, sodaß die Zellelemente Zeit hatten, entweder sich nach der Wiederherstellung der Zirkulation histologisch vollwertig zu erholen oder aber trotz der Wiederherstellung der Ernährung einen eingeleiteten Degenerationsprozeß bis zum histologisch eindeutigen Endzustand zu durchlaufen. Zu diesem Zweck luxierte er an der narkotisierten Ratte den Augapfel und schnürte das gesamte retrobulbäre Gewebe mit einem 1 mm dicken Gummiband ab, wodurch für beliebige Zeit eine vollständige Blutleere erzielt wurde. Die Unterbindungen dauerten zwischen 5 Minuten und 6 Stunden, und die so behandelten Augen wurden nach 3, 10 bzw. 20 Tagen zur histologischen Untersuchung enukleiert.

Die histologischen Befunde werden im einzelnen geschildert. Aus ihnen zieht Guist den Schluß, daß eine bis zu 15 Minuten dauernde Unterbrechung der Blutzufuhr keine irreparablen und die Wiedererlangung der Funktion ausschließenden Veränderungen hervorruft, da in diesen Serien auch nach 20 Tagen die Netzhautelemente im histologischen Bild keine krankhaften Veränderungen erkennen lassen. Anders nach länger dauernder Unterbindung (½ Stunde oder mehr). Hier treten grobe Veränderungen der Netzhautelemente auf, die um so auffallender sind, je längere Zeit nach Wiederherstellung der Durchblutung die histologische Untersuchung erfolgte. Hieraus schließt Guist wohl mit Recht, daß die durch die Unterbindung gesetzte Schädigung nicht etwa schon während der Unterbindung zum Zelltode und Autolyse führte; denn dann hätten die Veränderungen schon drei Tage nach Ablauf der Unterbindung ebenso vollkommene sein müssen wie nach 10 und 20 Tagen, was nicht der Fall war. Ein Absterben schon während der Unterbindung sah er erst bei mehr als 1½stündiger Unter-

bindung. Hier waren die Zerfallserscheinungen im Netzhautgewebe bald nach der Unterbindung ebenso ausgesprochen wie später (analoge Bilder wie bei den Experimenten Birch-Hirschfelds).

Guist schließt aus diesen Versuchen, daß erst recht beim empfindlicheren Menschenauge eine wirklich vollständige Unterbindung der Blutzufuhr in der Zentralarterie (z. B. totaler embolischer Verschluß) spätestens nach ¹/₄ Stunde eine Wiedererlangung der Funktion auch nach Wiederherstellung der Blutzufuhr ausschließt. Da man aber nach viel längeren Zeiträumen Wiedergewinn der Funktion gesehen hat, so spricht das für die Unvollständigkeit des Gefäßverschlusses in den meisten klinischen Fällen und fordert zu einem therapeutischen Versuch auch noch nach längerem Bestehen der Zirkulationsbehinderung auf.

W. Löhlein (Jena).

Raab, W., Hormone und Stoffwechsel. (Die Bedeutung der Hormone für den Stoffwechselhaushalt tierischer und pflanzlicher Organismen.) Abhandlungen und Vorträge über Grundlagen und Probleme der Naturwissenschaft und Landwirtschaft. Freising-München, Verlag Dr. Datterer & Cie., 1926. H. 10.

Einleitend hebt Raab die Unterschiede im Wesen der Hormone gegenüber den Vitaminen, den Antigenen und Fermenten hervor, bespricht die hormonalen Funktionen und die Möglichkeiten, diese zu beurteilen. Wenn im allgemeinen die Hormonbildung von der Nahrungszufuhr unabhängig sein dürfte, so sind für die Bildung des Thyroxins Jod und Tryptophan, also Bestandteile exogenen Materials, notwendig. Thyroxin und Adrenalin sind die einzigen bisher in ihrem chemischen Aufbau genau bekannten Hormone. Zwischen vegetativem Nervensystem und endokrinem System bestehen innige Beziehungen, die Ca-Ionen, welche Sympathicusreizung erzeugen, die K-Ionen, welche Vagusreizung bewirken, sind auch von antagonistischem Einfluß auf den Thyroxineffekt.

In einem weiteren Abschnitt werden die Zusammenhänge zwischen Stoffwechsel und Hormonen erörtert und anschließend die Stoffwechselvorgänge besprochen, welche von hormonalen Wirkungen abhängig sind. Von diesem Gesichtspunkt aus werden die inkretorischen Organe wie Schilddrüse, Nebennieren, Pankreas, Hypophyse, Zirbeldrüse, Keimdrüsen, Epithelkörper, Thymus abgehandelt in einer sehr eingehenden und klaren Form.

Ein letzter Abschnitt befaßt sich mit den pflanzlichen Hormonen.

Der reiche Inhalt der sehr lesenswerten und anregenden Schrift läßt sich in einer kurzen Besprechung nicht ausreichend wiedergeben. Die Abhandlung von Raab, welche, wie Biedl im Vorwort hervorhebt, der Landwirtschaft, dem Tierzüchter Belehrung und Anregung bringen soll, bietet auch für den Arzt viel Wertvolles.

Berblinger (Jena).

Borchardt, L., Konstitution und innere Sekretion. Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Gebiete d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh., Bd. 9, H. 6. Halle, Marhold, 1926.

Die kleine Schrift befaßt sich im ersten Teil mit einer Erörterung des Einflusses der Konstitution auf die innere Sekretion, im zweiten Teil mit den Einflüssen der inneren Sekretion auf die Konstitution. Nur einiges aus den Darlegungen sei an dieser Stelle hervorgehoben.

Unter Konstitution faßt Borchardt die ererbten und erworbenen Eigenschaften zusammen, welche eine bestimmte Körperbeschaffenheit bedingen. Nur ein solcher Konstitutionsbegriff soll „für klinische Zwecke“ brauchbar sein, und diese weitere Begriffsfassung soll sich aus den Beziehungen zwischen Konstitution und innerer Sekretion rechtfertigen. Als Ursachen „konstitutioneller Blutdrüsenstörungen“ werden besprochen: 1. die Erbfaktoren, 2. die Blastophthorie, 3. die Embryophthorie, 4. die extrauterinen Einflüsse der Konstitution auf die endokrinen Drüsen. Unter der vierten Gruppe führt Borchardt den hypoplastischen Symptomenkreis, die „debile Konstitution des Blutdrüsenapparates“, den reaktiven Formenkreis und den arthritischen Formenkreis an. Alle diese konstitutionellen Einflüsse sollen zur Unterfunktion der Blutdrüsen wie zur erhöhten Reizempfindlichkeit oder zur Hyperfunktion führen. Kann man Borchardt auch darin beipflichten, daß er den vagen und bequemen Begriff der Dysfunktion ablehnt, so muß man doch sagen, daß Bezeichnungen wie Debilität und Labilität auch nichts weniger als klar sind. Der Konstitutionsbegriff gewinnt meines Er-

achtens nur dann an Wert, wenn es gelingt, die ererbten Faktoren als die maßgebenden von den erworbenen zu trennen. Denn ich halte dafür, daß ein die endokrinen Drüsen beeinflussender Erwerb bestimmter Art nur auf dem Boden ererbter Faktoren möglich ist.

Vom Inhalt des zweiten Teils, nämlich dem Einfluß der endokrinen Organe auf die Konstitution, soll hier nichts wiedergegeben werden. Wenn Borchardt (S. 29) meint, der Einfluß der Zirbeldrüse auf die Konstitution sei „noch nicht völlig geklärt“, so kann ich leider diese optimistische Auffassung nicht teilen.

Berblinger (Jena).

Tandler, Julius, Lehrbuch der systematischen Anatomie. Bd. I, zweite Auflage; Bd. III. Leipzig, F. C. W. Vogel.

Es ist erfreulich, daß von dem ersten Band des Lehrbuches schon die zweite Auflage erscheinen mußte, sogar ehe das ganze Werk abgeschlossen ist. Es ist sehr interessant zu beobachten, daß man wieder zu der früher üblichen Art, Lehrbücher der Anatomie zu gestalten, zurückgekehrt ist, indem wieder die Textfiguren zu Ehren gekommen sind. Nachdem man den wohl immer noch unübertroffenen Holzschnitt als Textfigur aufgeben mußte, weil er die Konkurrenz mit dem photomechanischen Verfahren, die viel billiger waren, nicht ertragen konnte, haben die anatomischen Atlanten mit oder ohne Lehrbuch das Feld behauptet und werden es wohl als Bildersammlung auch behalten. Seitdem die photographischen Reproduktionsverfahren aber so wesentlich vervollkommnet wurden, daß man auch mehrfarbige Bilder im Text bringen kann, gewinnen die Lehrbücher, mit zahlreichen Bildern ausgestattet, mit vollem Recht wieder an Beliebtheit. Unter derartigen Lehrbüchern ist das Tandlersche wohl das glänzendste an Ausstattung und in der Ausführung der Abbildungen. Die Abbildungen sind durchweg von einer Klarheit und eindrucksvollen Uebersichtlichkeit, daß sie kaum übertroffen werden können. Jede Abbildung eines Lehrbuches muß so ausgeführt werden, daß sie im ganzen ohne weiteres verständlich ist. Dies Prinzip ist hier vollkommen durchgeführt und erreicht. Die Bilder sind in der Größe vollkommen genügend, was sehr wichtig ist, und wenn mehrere Farben zum leichteren Verständnis notwendig sind, dann sind sie sehr geschmackvoll verwendet. Der Text versucht nicht durch besonders eigenartige Form und Art der Darstellung Effekte zu erzielen, aber überall merkt man den erfahrenen Lehrer, der auch besonders dadurch bekannt ist, daß er immer den Zusammenhang mit den praktischen Fächern betont und gefördert hat. Die Veränderungen der neuen Auflage des erten Bandes sind nicht erheblich, aber als Verbesserungen zu erkennen.

Der dritte Band enthält die Gefäßlehre. Hier sind die Abbildungen ganz besonders prachtvoll und reichlich. Es gibt wohl keine Anatomie augenblicklich, in der derartige wundervolle Abbildungen vom Herzen zu finden sind, wie hier. Meist sind die erstaunlich klaren und exakt ausgeführten Bilder in natürlicher Größe des Organes reproduziert. Dadurch wird eine lehrhafte Darstellung aller Einzelheiten und der praktisch wichtigen Teile erreicht, wie wir es noch nicht gesehen haben. Für den Praktiker ist das vielleicht der wichtigste Teil des dritten Bandes, zumal auch die Nerven des Herzens großartig abgebildet und beschrieben sind. Es ist wohl auch kein Abschnitt der Gefäßlehre in den neueren Forschungen so eifrig berücksichtigt worden, wie das Herz, und nirgends sind so viel wichtige Tatsachen neu gefunden worden, wie hier. Auch die Gefäße selbst sind sehr reichlich mit Abbildungen dargestellt, immer ist das Wichtigste, die Topographie, der Kollateralkreislauf usw. ganz vorzüglich behandelt und zur Anschauung gebracht. Bild und Text sind vorzüglich im Zusammenhang. Auch das Schmerzenskind der anatomischen Gefäßlehre: die Lymphgefäße haben eine gebürende Berücksichtigung erfahren. Hier sind Abbildungen von einer Schönheit, wie sie höchstens in ganz alten, kostbaren anatomischen Kupferatlanten vergleichbar zu finden sind. Natürlich haben diese neuen Darstellungen den Vorteil, daß sie Fortschritte unserer Kenntnisse in erheblichem Ausmaße bringen. Aber das müssen wir ja leider bedauernd zugeben, daß die Pracht der alten anatomischen Atlanten, die wir immer wieder voll Staunen betrachten, neuerdings nie wieder erreicht worden ist.

Es ist nicht möglich, hier weitere Einzelheiten über das Werk zu sagen. Daß gerade für den Praktiker auch in dem Werk unendlich viel Brauchbares zu finden ist, soll nochmal hervorgehoben werden. Es ist nicht zu bezweifeln, daß das Buch sehr großen Erfolg haben wird. *Kallius (Heidelberg).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIX. Nr. 10.

Ausgegeben am 1. Mai 1927.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Berlin, den 6. April 1927.

Tagesordnung für die
XXII. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Vom 8.—10. Juni 1927 findet in Danzig die 22. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft statt. Die Unterzeichneten beehren sich nachstehend das Programm mitzuteilen.

Programm.

Dienstag, den 7. Juni, nachmittags 4 Uhr: Vorstandssitzung in der Prosektur des städtischen Krankenhauses.
8 Uhr abends: Begrüßungsabend im Junkerhof in der Jopengasse.

Mittwoch, den 8. Juni:
Von 8½ Uhr ab: 1. Sitzung.
½3—6 Uhr: 2. Sitzung.
8 Uhr abends: Empfang der Gesellschaft durch den Senat der Freien Stadt Danzig im Artushof.

Donnerstag, den 9. Juni:
8 Uhr: Geschäftssitzung; daran anschließend 3. Sitzung.
½3 - 6 Uhr: 4. Sitzung.
6 Uhr abends: Nach Schluß der wissenschaftlichen Sitzung Geschäftssitzung der wirtschaftlichen Vereinigung.
8 Uhr abends: Gemeinsames Mahl in der Loge Eugenia.

Freitag, den 10. Juni:
Von 8 Uhr ab: 5. Sitzung.
Nachmittags Dampferfahrt über die Reede bis Zoppot.

Die Sitzungen finden im Großen Hörsaal des Elektrotechnischen Institutes der Technischen Hochschule statt.

Es wird dringend gebeten, daß die Herren Vortragenden druckfertige Manuskripte ihrer zu haltenden Vorträge mitbringen und dem Schriftführer übergeben, damit die Drucklegung der Verhandlung frühzeitig erfolgen kann (s. a. § 10 der Geschäftsordnung). Die Manuskripte und Abbildungen sind spätestens bis zum 30. Juni an den unterzeichneten Schriftführer einzusenden, andernfalls eine Aufnahme in die Verhandlungen nicht stattfindet. Die Korrekturen sind umgehend an die Verlagsbuchhandlung zurückzusenden.

Ferner wird auf folgende Bestimmungen der Geschäftsordnung aufmerksam gemacht:

§ 4. Die Vorträge werden in der Regel in der durch die vom Vorsitzenden und Schriftführer festgestellten Reihenfolge gehalten.

§ 5. Die Vorträge sollen in der Regel nicht länger als 15 Minuten, die Demonstrationen nicht länger als 5 Minuten dauern, und sind frei zu halten. Für Ausländer gilt die letztgenannte Bestimmung nicht.

§ 6. Zu den an die Vorträge sich anschließenden Besprechungen sind jedem Redner 5 Minuten gestattet, zu einer längeren Aussprache bis auf weitere 5 Minuten ist die Zustimmung der Gesellschaft erforderlich.

Die Redner, die sich an der Besprechung beteiligt haben, sind verpflichtet, einen Selbstbericht (in direkter Rede) über die von ihnen gemachten Bemerkungen dem Schriftführer noch während der Sitzung, in der die Besprechung stattfand, oder spätestens bis zu Beginn der nächsten Sitzung einzureichen.

§ 9. Die Referate dürfen in der Regel nicht länger als eine Stunde dauern.

Die Referenten sind verpflichtet, die von ihnen erstatteten Referate inhaltlich möglichst vollständig und möglichst gleichlautend nur in den Verhandlungen der Gesellschaft zu veröffentlichen.

§ 10. Die Manuskripte der Referate und Vorträge sind spätestens 14 Tage nach Schluß der Tagung an den Schriftführer einzureichen, später eingehende Manuskripte sollen bei der Drucklegung nicht berücksichtigt werden.

Nur die Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft haben ein Anrecht auf Abdruck der von ihnen gehaltenen (nicht auch der bloß angemeldeten) Vorträge in den Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft; über die Aufnahme von Abbildungen und der Vorträge von Nichtmitgliedern in die Verhandlungen entscheidet der Vorstand.

Die Geschäftssitzung der Gesellschaft findet **Donnerstag, den 9. Juni, 8 Uhr s. t.**, statt.

Tagesordnung:

1. Kassenbericht.
2. Vorstandswahl.
3. Anträge.
4. Festsetzung des nächsten Tagungsortes.

Die Herren, die Vorträge und Demonstrationen mit Projektion zu halten wünschen, werden gebeten, dies vorher an die Prosektur des städtischen Krankenhauses in Danzig zu melden. Für Demonstrationen mikroskopischer Präparate wird um Angabe der voraussichtlich erforderlichen Zahl und Art der Mikroskope gebeten. Sendungen von Präparaten zu Demonstrationen sind an die Gesundheitsverwaltung Danzig, Sandgrube, zu richten (wegen Zollerlasses ist vorherige Verständigung notwendig), Anfragen an Herrn Prof. Dr. Stahr, Pathologisches Institut, Danzig.

Wegen Beschaffung von Wohnungen (Hotels und Private) wollen sich die Teilnehmer an die Gesundheitsverwaltung Danzig, Sandgrube, wenden.

Für das tägliche Mittagessen werden „Parksäle", Langfuhr, empfohlen.

Das Auskunftsbüro ist in der Technischen Hochschule eingerichtet.

Herr Stahr-Danzig teilt mit, daß für alle Besucher ein Paß erforderlich ist; Beschaffung eines polnischen Durchreisevisums ist, wenn auch nicht unbedingt notwendig, so doch dringend zu empfehlen.

I. Referat.

„Infektion, Parasitismus und Gewächsbildung“.

Referenten: Herren Borst-München, Schmieden-Frankfurt a. M., Teutschlaender-Heidelberg.

II. Vorträge

(sind nach dem Eingang der Anmeldung geordnet).

1. Greil-Innsbruck: Akademische Krebsforschung und -lehre. Ergänzung der vorjährigen Darlegungen.
2. H.-J. Arndt-Marburg: Versuche über Insulinwirkung.
3. M. Versé-Marburg: Ueber experimentell erzeugte Gewebswucherungen.
4. Walther Fischer-Rostock: Die Diagnose des Chirurgen und des pathologischen Anatomen.
5. Georg Schmorl-Dresden: Zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule.
6. W. Hueck-Leipzig: Ueber den Bau der Lymphknötchen in der Milz.
7. Klinge-Leipzig: Experimentelle Verhinderung der Gewebsanaphylaxie.
8. Kraus pe-Leipzig: Experimentelle Beeinflussung von Immunitätsvorgängen und Infektionen.
9. Frl. Schmidtmann-Leipzig: Experimentelles zur Frage der Schrumpfniere.
10. Harold Borchardt-Berlin: Beitrag zur Frage der Gewächse mit leukämischem Blutbild.
11. Edmund Mayer-Berlin: Einige Grenzfragen der Hämoblastosen, Blastome und Infektionskrankheiten.
12. E. Mathias-Breslau: Ueber Entartungsvorgänge des inaktiven Papillarmuskels bei Endokarditis.
13. A. Lauche-Bonn: Die Besonderheiten der Kinderpneumonien und ihre Beziehungen zu den Immunitätsverhältnissen im frühen Kindesalter.
14. Zieler-Würzburg: Vorstufen des Hautkrebses mit Demonstrationen.
15. Fr. Wohlwill und Holm-Hamburg: Experimentelles zur Pfortadersklerose.
16. Else Petri-Berlin-Lichterfelde: Hirngefäßveränderungen bei Leuchtgasvergiftung.
17. Herwig Hamperl-Wien: Ueber die gelben (argentaffinen) Zellen des Magen-Darmtraktus.
18. Hans Schleussing-Düsseldorf: Nekrosen in Leber, Milz und Nebennieren bei nicht vereiterten Varizellen.
19. H. Hamdi-Konstantinopel: Bowensche Krankheit (mikroskopische Präparate und Photographien).
20. Orsós-Debreczen: Zur Pathohistologie der lymphatischen Organe.

21. E. Looser-Winterthur: Zur pathologischen Anatomie der Ostitis deformans.
22. M. Mühlmann-Baku: Untersuchungen über Pigmente.
23. H. Groll-München: a) Untersuchungen zur Frage der trüben Schwellung. b) Ueber die Beziehungen der Gewebsatmung zur Entzündung und Wundheilung.
24. A. Abrikossoff u. Frl. Fanny Wulff-Moskau: Ueber Eiweißkristallbildung in einem Fall von Myelom.
25. E. Christeller-Charlottenburg: Ein mikrochemischer Goldnachweis im Gewebe.
26. C. Benda-Berlin: Beiträge zur normalen und pathologischen Morphologie der Hypophysis.
27. Wallbach-Berlin: Ueber Entstehung und Ablagerung des Hämosiderins.
28. Karl Löwenthal-Berlin: Tödliche Darmlähmung und Darmgangrän nach Einwirkung stumpfer Gewalt.
29. Wolff-Berlin: Schilddrüse und Nebenniere.
30. J. Heine-Rostock: Ueber einen seltenen gutartigen Polypen der Bronchialschleimhaut.
31. B. Fischer-Wasels-Frankfurt a. M.: Ueber Regenerationsgeschwülste mit Demonstrationen.
32. W. Büngeler-Frankfurt a. M.: Ueber Leukozytenbildung aus Histiozyten mit Demonstrationen.
33. L. Pick-Berlin: Ueber Ausgänge der syphilitischen Osteochondritis im Kindesalter.
34. C. Sternberg-Wien: Zur Aetiologie des Rousschen Hühnersarkoms.
35. S. Gräff-Heidelberg: Knollenblätterschwamm (-extrakt)-Vergiftung beim Tier.
36. Berblinger-Jena: Zur Hypophysenpathologie.
37. G. Herxheimer-Wiesbaden: Epithelkörperchenhormon und Kalkstoffwechsel.
38. Joh. Kraus-Prag: Ueber die Bedeutung der basophilen Zellen der menschlichen Hypophyse.
39. E. Gamper und B. Gruber-Innsbruck: Gehirnveränderungen bei Trichinose.
40. R. Jaffé-Berlin und Eliassow-Frankfurt a. M.: Versuche zur Beeinflussung der Entstehung und des Wachstums des Teerkarzinoms.
41. Siegmund-Köln: Demonstration ungewöhnlicher Befunde bei Leukämien. (Osteosklerotische Leukämien, Milz- und Knochenmarksnekrosen bei Leukämie, Leukämie des Endokards und der großen Venen, Hirnblutungen bei Leukämie. Histogenese der Chloromzellen in der Dura mater.)
42. W. H. Schultze-Braunschweig: Ueber Hirnschwellung.
43. E. Kirch-Würzburg: Zur Pathogenese der Syringomyelie.
44. C. Fahrig-München: Zur Chemie der Tumoren.
45. H. Miller-Würzburg: Untersuchungen über die Viskosität des Leichenblutes.
46. Töppich-Königsberg: Das Quellungsverhalten der Leberzelle.
47. Henke-Breslau: Chronische Entzündung und Karzinom im Magen.

48. Borrmann-Bremen: Demonstration einer Darmmißbildung: Partielle intramesenteriale Verdoppelung des Dünndarmes.
49. J. Wätjen und Bosch-Berlin-Wilmersdorf: Untersuchungen zur Frage des postfötalen Nebennierenumbaues.
50. Pol-Rostock: Die menschliche Hyperdaktylie in ihrem Fortschreiten zur ausgesprochenen Dicheirie und Dipodie.

Außerdem sind noch angemeldet:

51. Nieuwenhuijse-Utrecht: Deformierung des Großhirns durch Tumoren.
52. U. Quensel-Uppsala: Zur Zytologie der karzinomatösen Ergüsse der serösen Höhlen.
53. A. Schultz-Kiel: Nekrosen der Wirbelkörper bei hämorrhagischer Diathese.
54. G. Schaetz-Halle: Die sog. Peliosis hepatis (mit Demonstration).
55. W. Putschar-Wien: Ueber Knorpelknötchen in den Wirbelkörpern.

Nach dem auf der vorjährigen Tagung gefaßten Beschluß dürfen diese Vorträge nicht mehr in die Tagesordnung aufgenommen werden.

Deutsche Pathologische Gesellschaft:

gez. G. Schmorl, Schriftführer. gez. O. Lubarsch, Vorsitzender.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Tracheopathia chondro-osteoplastica.

Von Dr. **Paul Kimmelstiel**, Assistent des Instituts.

(Aus dem patholog. Institut des allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg. Vorstand: Prof. Dr. Wohlwill.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Im Folgenden möchte ich über fünf Fälle von Tracheopathia chondro-osteoplastica berichten, die im hiesigen Institut zur Beobachtung kamen. Einmal geschieht die Veröffentlichung darum, weil nur wenige Fälle in der Literatur niedergelegt sind: in der letzten Monographie von Schnitzer (Arch. f. Laryngologie Bd. 32, 1920) wird eine Gesamttabelle von 68 Fällen angeführt, dazu zwei Fälle von Szczeklik (Polnisch, Ref. im Centralbl. f. allg. Path., Bd. 38, 1926, Nr. 6). Zum anderen auch deshalb, weil einige besondere Beobachtungen an unseren Fällen mir einer etwas größeren Beachtung wert erscheinen, als sie im übrigen der ziemlich bedeutungslosen Erkrankung zukommen würde.

Es soll nur zusammenfassend das Wesentliche der fünf Fälle herausgehoben werden [1].

Die Neubildungen in der Trachealschleimhaut stellen sich als kleinere oder größere Knorpel- und Knocheninseln dar, die ausnahmslos

[1] Eine ausführliche Beschreibung findet sich in meiner Doktordissertation. Hamburg 1925. Vier Fälle.

im vorderen Luftröhrenabschnitt gelegen sind und sich niemals in der Pars Membranacea finden. Es kommen immer beide vor: sowohl knöcherne wie auch knorpelige Inseln; doch kann in dem einzelnen Fall oder in bestimmten Abschnitten je das eine oder das andere dominierend das Bild beherrschen. Die Inseln liegen fast immer völlig isoliert von den Trachealknorpeln, und wenn sie scheinbar in stielartige oder mehr breitbasige Verbindung mit dem Trachealknorpel treten, so läßt sich doch immer eine deutliche Grenzlinie in Form des meist verfetteten elastischen Ueberzugs über denselben erkennen.

Nur in dem fünften Fall, dem offenbar fortgeschrittensten, war eine knorpelige Neubildung zu sehen — die einzige, die ich überhaupt finden konnte, — die als wahre Ecchondrose imponierte, denn hier war eine sichere Trennung zwischen Neubildung und Trachealknorpel nicht festzustellen.

Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit der Lagebeziehung der Inseln zu den elastischen Fasern der Mucosa und Submucosa ließ sich nicht nachweisen. Meist allerdings liegen sie in der Pfeilergegend (Brückmann V. A., 1910), oft auch liegen sie regellos. Niemals jedoch gehen die elastischen Fasern der Submucosa unmittelbar in die Neubildungen der elastischen Knorpel über, sondern man hat im Gegenteil den bestimmten Eindruck, als ob sich die letzteren dazwischen drängten.

Unsere Fälle liefern demnach keine Stütze für die Anschauung, daß die Knorpelinseln als abgeschnürte Ecchondrosen aus den Trachealknorpeln hervorgehen. Denn einmal bestehen sie im Gegensatz zu den Trachealringen aus elastischem Knorpel und zweitens kann dieser eine Fall scheinbarer Ecchondrose (Fall 5) auch ebensogut als ein sekundäres In-Verbindung-treten gedeutet werden, wie das vielfach in der Literatur geschehen ist. Vor allem sind wir hier deshalb dazu berechtigt, weil in unserm verhältnismäßig reichhaltigen Material dieses Vorkommnis völlig isoliert dasteht. Ebenso finden wir bei unseren Fällen keinen Anhalt für die Auffassung Brückmanns, daß die Knorpelinseln aus den elastischen Fasern hervorgehen sondern wir pflichten Schnitzer u. a. bei, der das gesamte Bindegewebe der Submucosa als Mutterboden für die Neubildungen ansieht.

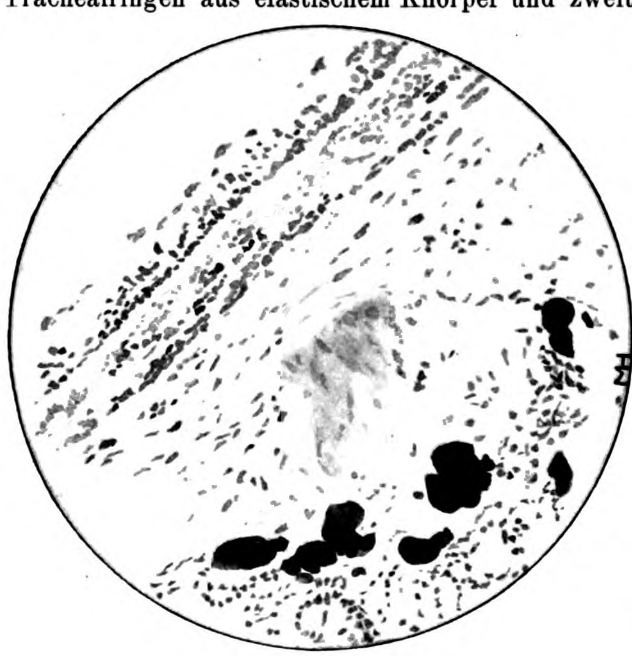


Abb. 1.

Von besonderem Interesse können wohl die Untersuchungen auf **den** Fettgehalt der veränderten Trachealschleimhaut sein. Ich stelle **die** Bilder der Reihe **nach** so zusammen, **wie** ich sie der Ge**nese** entsprechend **deute.** (Scharlachrotfärbung.)

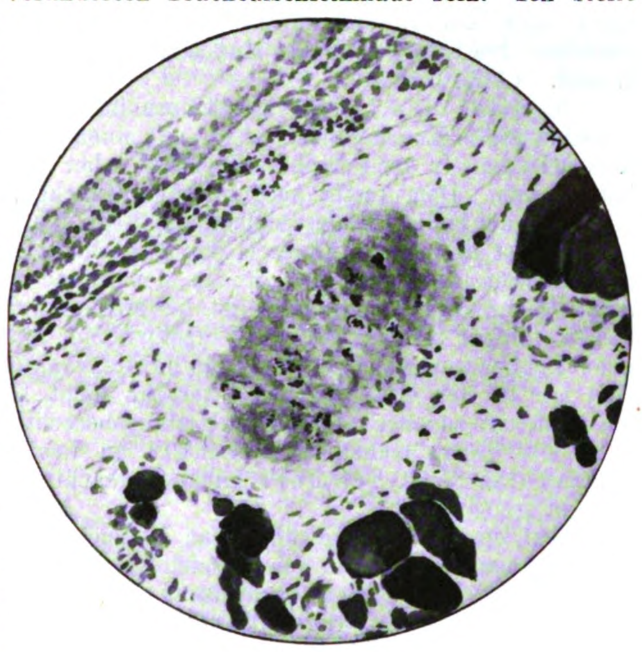


Abb. 2.

1. Bild. Im Bindegewebe der Submucosa liegen unscharf begrenzte gelblichrote Massen, die die in diesem Bezirk liegenden Bindegewebsfasern überdecken. In geringem Umkreis scheinen die Bindegewebsfasern und -zellen etwas gequollen, mit undeutlicher Zellbegrenzung. Diese Bezirke sind verhältnismäßig klein, kleiner als die kleinsten Knorpelinseln. Nach einigen Serienschnitten verschwinden sie wieder. (Abb. 1.)

2. Bild. Man erkennt in der Mitte eines Lipoidmantels ein strukturloses, wolkiges, bläulich gefärbtes, offenbar kalkhaltiges Gebilde, das manchmal an Knorpelzellen erinnernde Zellen enthält. Die zart gefärbten Kerne liegen in einer unscharf begrenzten Höhle. (Chondroide Inseln Schnitzers.) Das Ganze ist oft von einem gelblich. Hauch überdeckt. (Abb. 2.)

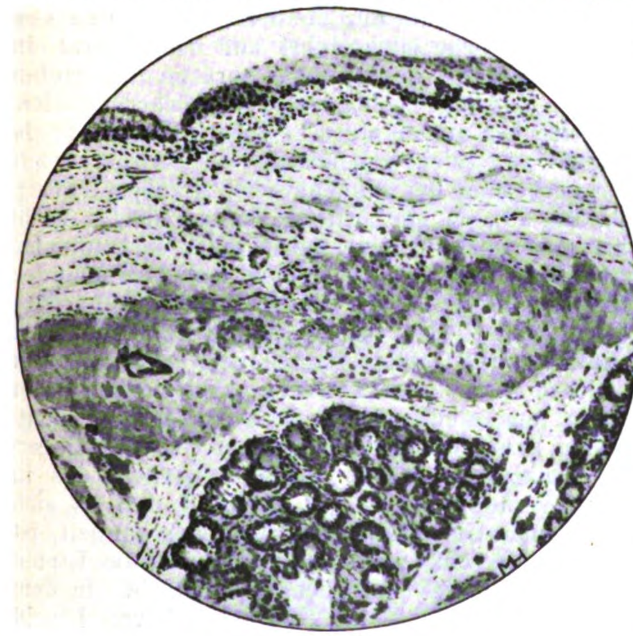


Abb. 3.

3. Bild. Im Zentrum differenzieren sich jetzt deutlich echte Knorpelzellen. Das Fett liegt zwischen ihnen. Immer aber ist noch d. verwaschene Lipoidhof erkennbar.

4. **Bild.** Fertige Knorpelinseln mit einem mehr oder weniger scharf begrenzten Lipoidsaum, manchmal ist auch die ganze fertige Insel noch mit Lipoid durchtränkt, oder dasselbe findet sich nur zwischen den Knorpelzellen. Manchmal ist auch das Zentrum frei von Lipoid. (Abb. 3.)

5. **Bild.** Die Inseln verknöchern im Zentrum, so daß man verschieden große Knocheninseln sieht, mit einem mehr oder minder breiten Knorpelsaum. In der Peripherie meistens, aber nicht immer ein schmaler Lipoidsaum. Dem fertig ausgebildeten Knochen, dem der Knorpelhof fehlt, und der isoliert in der Schleimhaut liegt, fehlt immer auch das Fett.

Es ist also das Auftreten der Neubildungen mit dem Auftreten erkennbaren Lipoids verknüpft; in dem Sinne zwar, daß verhältnismäßig mehr Lipoid vorhanden ist, je jünger die Neubildung ist, und um so weniger bis zum völligen Verschwinden, je älter sie wird. Aehnliche Beobachtungen über die Lipoiddurchtränkung der Knorpelinseln sind mir in der einschlägigen Literatur nicht begegnet. Doch fühle ich mich um so eher zu einer Mitteilung berechtigt, als mir aus einem Brief des Herrn Geheimrat Schmorl an Prof. Wohlwill bekannt ist, daß Geheimrat Schmorl solche Beobachtungen bereits an seinem Institut gelehrt hat.

Auf eine Mitteilung über den Versuch die Lipoidart färberisch zu differenzieren möchte ich verzichten, denn die Bedeutung solcher Untersuchungen scheinen doch durch die Arbeiten Kaufmann und Lehmanns sehr in Frage gestellt. Die Schultzsche Reaktion fiel an den Knorpelneubildungen negativ aus, im Gegensatz zu dem Fett der alten Trachealknorpelspangen, doch ist damit bekanntlich nicht ausgeschlossen, daß trotzdem Cholesterin in der Lipoidmischung vorhanden ist.

Entgegen der letzten Arbeit von Szceklik stelle ich fest, daß in meinen Fällen keine andere Form als nur die der enchondralen Verknöcherung vorkommt. (Ich beziehe mich dabei auf das Referat im Centralbl. f. Pathol., da das Original in polnischer Sprache geschrieben ist.) Szczeklik behauptet, daß eine enchondrale Verknöcherung nicht vorkommt, die Verknöcherung beginne an einer Peripherie des Knorpels. Solche Bilder sind mir nicht zu Gesicht gekommen. Ebensowenig kann ich an eine primäre Verknöcherung des Bindegewebes glauben (Dreyfuß, Arch. f. Laryngol., Bd. 23), da ein positiver Befund hierfür nicht vorliegt. Immerhin wäre eine solche Genese neben einer enchondralen Verknöcherung denkbar, doch fehlt an den kleinen isoliert liegenden Knocheninseln jede erkennbare Reaktion, die darauf deutete, und außerdem fehlt ihnen der Lipoidmantel, der immer sonst vorkommt, wenn die in der Schleimhaut auftretenden Gebilde sich in vorwärtsgerichteter Entwicklung befinden. Eben diese letzte Tatsache scheint mir einiger Beachtung wert. Sie zeigt uns eindringlichst, daß das Fett in sichtbarer Form auch auftreten kann, wenn es sich nicht um den Untergang, sondern um den Reizzustand eines Gewebes handelt, das in aktiv-proliferativem Sinne verändert ist. Der Einwand, daß es sich um eine Verfettung der degenerativ veränderten Umgebung handelt, ist insofern nicht gerechtfertigt, als vom ersten Beginn an sich das Lipoid da findet, wo sich der Knorpel bildet und wuchert, nicht aber in dem umgebenden Bindegewebe: so ist die kleine Knorpelinsel von Lipoid durchtränkt, die größere nur in der wachsenden Randzone.

Ob dabei die Ausfällung des Lipoids in ursächlicher oder nur nebengeordneter Beziehung zu dem Wachstumsreiz steht, ist natürlich nicht zu entscheiden.

Im übrigen ist noch zu bemerken, daß in ätiologischer Beziehung unsere Fälle keine ernstlich zu bewertenden Anhaltspunkte bieten.

Referate.

Konschegg, Th., Zur Epithelmetaplasie. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Krompechers Basalzellenlehre gipfelt in dem Satze, daß es eine direkte und indirekte Metaplasie nicht gibt, ebenso lehnt er die Annahme liegengebliebener embryonaler Zellen ab. Ja sogar den Namen „Metaplasie" läßt er fallen, da es sich nicht um eine Umwandlung handele, sondern eine ortsfremde Bildung oder heterotope Differenzierung. Er schlägt die Bezeichnung Dysplasie bzw. regeneratorische Dysplasie vor. Er unterscheidet:

I. die normalen intra- und extrauterinen Differenzierungsvorgänge,
II. die pathologischen Differenzierungsvorgänge:
1. die ortsfremde Differenzierung oder regeneratorische Dysplasie,
2. die Aus- bzw. Entdifferenzierung oder Proso- bzw. Anaplasie.

Verf. berichtet über eine eigene Beobachtung, die das Epithel des Ductus epididymidis betrifft. In der Cauda des Nebenhodens fanden sich folgende Veränderungen: Infiltrate von Plasmazellen und Fibroplasten, Mehrschichtigkeit des Zylinderepithels, Bildung von Rasen und Papillen aus indifferenten Epithelien und Plattenepithel mit Verhornung. Trotz des Fehlens einer Anamnese kann man eine gonorrhoische Aetiologie annehmen: 1. mit dem Vorkommen von Plasmazellinfiltrationen, an denen das Granulationsgewebe bei gonorrhoischer Entzündung sehr reich zu sein pflegt; 2. mit dem Ergriffensein des Schwanzes, der der Hauptsitz dieser Erkrankung zu sein pflegt; 3. mit den Epithelveränderungen, da diese schwere Epithelirritationen voraussetzen, die bei gonorrhoischer Entzündung zu finden sind. Die Rasen- und Papillenbildungen sieht Verf. als Basalzellenwucherungen des Zylinderepithels, ein direkter allmählicher Uebergang der Basalzellen in verhornendes Plattenepithel ist nachgewiesen. Verf. schließt sich der Anschauung Krompechers an, daß hier ein Umschlag in der Differenzierungspotenz eintritt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Puhr, L., Ueber Ochronose. (Virch. Arch., 260, 1926.)

Die Untersuchungen des Verf. an einem Fall von Ochronose gelten vor allem der Art des Pigmentes. Die Sektion der 59jährigen Frau ergab Osteomalazie, Atherosklerose, Ochronose, Nephrolithiasis, linksseitige hydronephrotische Schrumpfniere, Cholelithiasis, Struma colloides nodosa. Das Pigment gab meist negative Eisenreaktion. Verf. kann es weder dem hämatogenen noch dem melanotischen noch den Abnutzungspigmenten zurechnen. Auch chemische Untersuchungen führten nicht weiter, da das Material zu spärlich war. Es ergab sich aus diesen nur, daß der Farbstoff weder die Natur noch die Eigentümlichkeiten des Hämatins noch des Melanins zeigt. Verf. schlägt vor, das Pigment mit den melanotischen und Abnutzungspigment in eine Gruppe — die proteinogenen Pigmente — zu vereinigen. Die Veränderungen an den Knochen entsprechen ganz den makroskopischen und mikroskopischen Kriterien der Osteomalazie.

W. Gerlach (Hamburg).

Lucke, Baldwin u. Mc Cutcheon, Morton, Reversible und irreversible Schwellung lebender und toter Zellen. [Reversible and irreversible swelling of living and of dead cells.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 6.)

Experimente an unbefruchteten Seeigeleiern. Zwei Arten der Schwellung sind zu unterscheiden: 1. Die reversible, die durch Einbringen in hypotonische Salzlösung entsteht. Bringt man die Eier nachher, ehe es zur Zytolyse kommt, wieder in normale Salzlösung, so erweisen sie sich als nicht geschädigt, was daran zu ersehen ist, daß sie erfolgreich befruchtet werden und sich entwickeln. 2. Eine andere Art der Schwellung wurde durch Säuren, Hitze und durch

Aether erzeugt. Diese Schwellung ist irreversibel, die Zellen erlangen später im normalen Medium nicht wieder ihr früheres Volum und erweisen sich als abgetötet. In beiden Fällen erfolgt die Schwellung durch Wasseraufnahme, aber bei der irreversiblen Schwellung tritt zunächst eine Aenderung des kolloidalen Zustandes, eine Koagulation, Gelierung auf. Ob diese Befunde auch für Warmblüter zutreffen, bleibt noch zu untersuchen. *Fischer* (*Rostock*).

Fazzari, Vitro-Kultur von Milzgewebe. [Culture in vitro di milza embrionale ed adulta.] (Arch. f. Zellforsch., Bd. 2, 1926, H. 4.)

Der Verf. benutzt mit gutem Erfolg die Milz des embryonalen wie erwachsenen Huhns zur Explantation. Während die embryonale Milz frühzeitig echtes Wachstum zeigt, dauert die Mobilisierung bei der Milz des erwachsenen Huhns länger, es tritt dann aber auch echtes Wachstum auf. Während der ersten Stunden der Explantation zeigen die Lymphozyten sehr lebhafte Bewegungen, sie teilen sich amitotisch, aber sterben schon nach 24 Stunden ab. Die Granulozyten, die langsamere Bewegungen in der Zellkultur zeigen, bleiben „in vitro“ länger am Leben als die Lymphozyten. Embryonale Lymphoblasten können sich weiter entwickeln. Gleich verhalten sich die Retikulumzellen der ausgepflanzten embryonalen wie erwachsenen Milz, sie wandern in das Plasma aus und phagozytieren stark. Die Endothelien sind verschieden bei der embryonalen und erwachsenen Milz in ihrer Struktur, sie lassen sich aber immer gut von den Retikulumzellen unterscheiden. Schließlich sind noch im Aussehen und in den Zellverbindungen die Mesenchymzellen und die Fibroblasten von der erwachsenen und embryonalen Milz zu unterscheiden: in der erwachsenen Milz sind diese Zellelemente spärlich und besitzen nur ein geringes Zellteilungsvermögen. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Wilson, Elizabeth, D., Gates, Irene, Owen, Hubley R. u. Dawson, Wilfred T., Gefahr der Kohlenoxydvergiftung in den Straßen. [Street risk of carbon monoxyde poisoning.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 5.)

In amerikanischen Städten wurden Verkehrspolizisten, die achtstündigen Tagesdienst hinter sich hatten, auf den Kohlenoxydgehalt des Blutes untersucht. Es ergab sich, daß bei ihnen unter Umständen bis zu 30% des Hämoglobins in Kohlenoxydhämoglobin verwandelt ist, und somit doch nicht unbeträchtliche Vergiftungserscheinungen (die allerdings bis zum nächsten Tag wieder verschwinden) die Folge sind. *Fischer* (*Rostock*).

Laves, W., Ein Fall von kombiniertem Selbstmord mittels Arsenik und Leuchtgas. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 6.)

Eine etwa acht Stunden, nachdem sie zuletzt lebend gesehen wurde, tot aufgefundene 71jährige Frau bot nebst Zeichen einer Arsenvergiftung die einer Kohlenoxydvergiftung; letztere nach den äußeren Umständen offenbar infolge Leuchtgasvergiftung, erstere durch eingenommenen Arsenik. Gastritis, toxische beginnende Enteritis und trübe Schwellung der auch chemisch bereits Arsen enthaltenden Leber, prozentual größter CO-Hb-Gehalt des peripheren Venenblutes ließen erkennen, daß erst nach der Arsenvergiftung die Leuchtgasvergiftung vorgenommen wurde und daß die Leiche längere Zeit in der CO-gashaltigen Atmosphäre gelegen hat. *Helly* (*St. Gallen*).

Schwarzacher, W., Neuere Erfahrungen über tödliche Arsenikvergiftungen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 9, 1927, H. 3.)

Als neuerlich bestätigte Erfahrung auf Grund von 17 Fällen sei hervorgehoben, daß bei tödlicher Arsenikvergiftung der Befund auffallend gelblicher Verfärbung im Bereiche des Magendarmtraktes und der benachbarten Organe durch postmortal gebildetes Arsentrisulfid bedingt sein kann; ein diagnostisches Hilfsmittel besonders auch bei alten exhumierten Leichen. *Helly* (*St. Gallen*).

Jesser, H., Ueber den Arsengehalt von Leichenaschen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 3.)

Von elf Leichenaschen waren bei zehn minimalste bis starke Spuren — alle unter ³/₁₀₀ mg — von Arsen zu finden. In Aschen von Leichen, die Arsen enthielten, ist dieses nachweisbar, und ein Verbrennungsofen, in dem eine Arsenleiche verbrannt worden ist, kann noch lange Zeit nachher Arsen in beträchtlichen Mengen enthalten, welches in die folgenden Leichenaschen in erheblicher Menge übergeht, so daß ein Arsenbefund in einer Leichenasche nicht ohne weiteres als Beweis für Arsenvergiftung dienen kann, so lange man nicht durch Untersuchung festgestellt hat, daß eine in dem gleichen Verbrennungsofen unmittelbar vorher erhaltene Leichenasche arsenfrei ist. *Helly* (*St. Gallen*).

Straumann, R., Veränderungen am lymphatischen Apparat infolge Arsenvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 9, 1927, H. 3.)

Bei einer subakut tödlich verlaufenen Arsenvergiftung eines 30jährigen Mannes ergab sich ein merkwürdiger mikroskopischer Befund in der Milz, im allgemeinen entsprechend demjenigen einer Diphtherie- oder Streptokokkeninfektion, bestehend in ausgesprochenen Nekrosen in den Milzfollikeln. Versuche an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und weißen Ratten ergaben fast bei allen Tieren nach jeder Anwendungsform und Dosierung degenerative Veränderungen am lymphatischen Apparat. Die bewirkten Schädigungen befallen sowohl Milz wie auch Lymphknoten und Tonsillen und zeigen sich am schönsten in den Sekundärknötchen. Es steht fest, daß die Degenerationen an den Tierorganen denen der menschlichen Milz völlig gleichen. Was die Stärke des Auftretens anbelangt, kann keine sichere Regel aufgestellt werden. Immerhin scheinen chronische Vergiftungen die Befunde nicht zu steigern, kleine Arsenmengen und lange Lebensdauer nach der letalen Dosis geringere Veränderungen zu schaffen. Der Fragekomplex ist aber noch nicht vollständig gelöst, da weitere letale menschliche Fälle, allerdings nach akuten Vergiftungen, keine Bestätigung der Befunde brachten, weshalb weitere Untersuchungen am Menschen nötig sind. *Helly* (*St. Gallen*).

Huppert, M., Ein Fall von Flußsäure-Vergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 4.)

Bei einem 57jährigen Mann, der in selbstmörderischer Absicht Aetztinte trank, erfolgte der Tod innerhalb einer Stunde. Im großen und ganzen ist das anatomische Bild wenig charakteristisch. Die Verätzungserscheinungen im Verdauungsrohr waren ausgedehnt. Der rasche Tod verhindert meist die Ausbildung eines charakteristischen Sektionsbefundes, ermöglicht aber, im Mageninhalt sowie in den übrigen Organen Flußsäure chemisch nachzuweisen. *Helly* (*St. Gallen*).

Weinmann, W., Zur pathologischen Anatomie der akuten und chronischen Morphiumvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 3.)

Auf Grund einiger Sektionsfälle und Versuchen an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen ergibt sich als schwerste und regelmäßigste Folge der Morphiumvergiftung eine Erkrankung des Zentralnervensystems; der Tod ist ein Hirntod. Die Hirnveränderungen sind in keiner Weise für die Morphiumvergiftung charakteristisch. Es handelt sich um einen schweren, diffus im ganzen Gehirn verbreiteten und in der Hirnrinde am stärksten ausgeprägten, rein degenerativen Krankheitsprozeß (Ganglienzelldegenerationen, Gliaamöboidose, Endothelreizung, Blutungen). Die Veränderungen der übrigen Organe treten daneben in den Hintergrund, sind nicht spezifisch und nicht regelmäßig, wie bei Alkoloidvergiftungen überhaupt. *Helly* (*St. Gallen*).

Basch, Felix, Ueber Schwefelwasserstoffvergiftung bei äußerlicher Applikation von elementarem Schwefel in Salbenform. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 111, 1926, S. 126.)

Die bei Schwefelbehandlung nicht allzu seltenen Vergiftungserscheinungen, ja sogar Todesfälle veranlaßten den Autor, diese Frage an Meerschweinchen und Kaninchen zu untersuchen. Die Tiere wurden am Rücken oder Bauch rasiert und mit 25 % Schwefelsalbe eingeschmiert.

Nur die geschädigte (durch das Rasieren) Haut ist in der Lage Schwefel aufzunehmen, d. h. der Schwefel wird nur unter diesen Verhältnissen zu Schwefelwasserstoff reduziert und aufgenommen. Die Tiere gehen an Schwefelwasserstoffvergiftung ein und zeigen den für H_2S-Vergiftung typischen Obduktionsbefund. Der Schwefelwasserstoff konnte in Blut und Harn nachgewiesen werden.

R. Rittmann (Innsbruck).

Behrend, Behrens, Untersuchungen über Aufnahme, Ausscheidung und Verteilung kleinster Bleimengen. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 109, 1925, S. 332.)

Mit Hilfe der radioaktiven Bleiisotopen (Thorium B) gelang es dem Verf. die bei der chronischen Bleivergiftung vermuteten geringen Giftmengen im Blut und Gewebe quantitativ zu bestimmen. Die an Mäusen und Katzen vorgenommenen Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis: Per os zugeführtes Blei wird sehr langsam aufgenommen. Im Maximum werden 10 % der zugeführten Menge resorbiert. Die Ausscheidung erfolgt im wesentlichen durch den Kot. Durch die Niere wird nur ein ganz kleiner Teil entfernt. Das Blei wird besonders von der Leber, den Nieren, dem Darm und dem Knochen aufgenommen, während Haut, Gehirn, Fettgewebe, Muskulatur und Lunge bleifrei sind. In dem Maße als Blei aus der Leber schwindet, reichert es sich in der Kompakta des Knochens an.

R. Rittmann (Innsbruck).

Tscherkess, A., Studien über den Stoffwechsel bei Bleivergiftung. Bleivergiftung und Stickstoffwechsel. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 110, 1925, S. 174.)

Es sollte der Einfluß der Bleivergiftung auf den Stickstoff- bzw. Eiweißstoffwechsel untersucht werden, besonders wegen der von mehreren Seiten behaupteten Zusammenhänge zwischen chronischer Bleivergiftung und Gicht. Zu diesem Zwecke wurden Kaninchen nach einmonatlicher Beobachtung in Stoffwechselkäfige gebracht und durch 10—12 Tage untersucht (Futtertagesmenge, Harnmenge, N-Gehalt des Harnes und Blutes, Reaktion des Harnes, Gewicht des Tieres). Dann wurden die Kaninchen mit Plumb. acetic subkutan (0.003—0.007 pro kg und Tag) und Plumb. carbonic per os (0.03—0.04 pro kg) durch 93—105 Tage vergiftet. In einer zweiten Versuchsreihe wurden größere Giftdosen subkutan verabreicht (0.02—0.05 pro kg und Tag), so daß es zu einer subakuten Vergiftung kam.

Bei der chronischen Vergiftung kommt es zu einer 3—4 Wochen dauernden Gewichtsabnahme, dann bleibt das Gewicht auf dem erreichten Stand. Wird die Giftmenge vermehrt, tritt neuerlicher Gewichtsverlust ein. Der Appetit, die Harnmenge sinkt, die Reaktion des Harnes verschiebt sich nach der sauren Seite, die Stickstoffausscheidung ist zuerst größer, wenn das Gewicht sich stabilisiert hat wird N eingespart, da aber auch die Menge des einverleibten N sinkt, muß angenommen werden, daß sich der Körper auf ein neues herabgesetztes aber unstabiles Stickstoffgleichgewicht eingestellt hat. Die Harnstoff N-Kurve bewegt sich fast parallel zur Gesamt-N-Kurve, doch wird während der Vergiftung weniger N in Form von Harnstoff als in der Norm ausgeschieden. In dieser Periode steigt das Verhältnis des Ammoniak-N zum Gesamt-N des Harnes an, was als Ausdruck für die vermehrte Bildung saurer Produkte betrachtet werden kann und mit der im Harn gefundenen H-Ionenkonzentrationserhöhung übereinstimmt. Während der Vergiftung wird ein etwas größerer Teil des Gesamt-N in Form von Kreatinin-Kreatin als in der Norm ausgeschieden; auch hier verläuft die Kurve fast parallel zur Gesamt-N-Kurve. Der Blutrest-N steigt in den ersten drei Wochen an, um dann weiterhin um 24.7 % unter die Norm zu sinken. Die in der zweiten Periode der Vergiftung beobachtete Hemmung der N-Ausscheidung im Harne ist nach Ansicht des Verf. nicht auf die stets bestehende Nierenschädigung zurückzuführen.

Die subakute Vergiftung verursacht einen bis zum Tode dauernden Gewichtssturz, einen allmählich anwachsenden Zerfall N haltiger Substanzen (Anwachsen der Gestamt-N, des Harnstoffs N, [NH_4] und Kreatinin N).

Es ruft also die chronische Bleivergiftung ein Sinken der fermentativen Tätigkeit und der Oxydationsprozesse und dadurch eine Stoffwechselverlangsamung hervor. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Tscherkess, Alexander und Philippowa, Ek., Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems bei Bleivergiftung. II. Mitt. Funktionelle Veränderungen der Gefäße bei Bleivergiftung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 108, 1925, S. 365.)

Kaninchen wurden mit Plumbum carbonic, (0.01—0.03 pro kg und Tag) per os, oder Plumbum acetic (0.005—0.007 pro kg et die) subkutan durch 63 bis 104 Tage vergiftet. Nach bestimmten Zeiten und nach dem Sichtbarwerden toxischer Symptome wurden die Ohren, später innere Organe (Niere, Milz) der getöteten Tiere zur Untersuchung der Reaktion der Gefäße auf gefäßverengernde (Adrenalin, Ba Cl_2) und gefäßdilatierende (Coffein, Natrium nitrosum, Chloral hydratum) Pharmaka herangezogen. (Methode nach Krawkow.)

Die Gefäße reagieren bei der chronischen Vergiftung zuerst nicht auf die erweiternden Medikamente, im Gegenteil, es kommt zu Verengerung. Auf Adrenalin und Ba Cl_2 sprechen die Gefäße fast normal an. Bei der subakuten Form der Bleiintoxikation wird die erweiternde und verengernde Funktion geschädigt. (Vermindertes Ansprechen auf Adrenalin und Bariumchlorid, fehlen oder konträre Reaktion auf gefäßerweiternde Mittel.)

R. Rittmann (Innsbruck).

Staemmler, Studien über intrazelluläre Fermente der Leber, insbesondere bei Phosphorvergiftung. (Klin. Wochenschr., Jg. 5, 1926, Nr. 4.)

Die Untersuchungen erstreckten sich auf das Verhalten der Oxydasen, Diastasen und Lipasen der Leberzellen bei experimenteller Phosphorvergiftung. Im Gegensatz zu Reagenzglasversuchen, die nach kurzer Phosphorbehandlung eine weitgehende Zerstörung der Oxydasen zeigten, ergab die Untersuchung der Leber phosphorvergifteter Mäuse eine deutliche Steigerung der Menge der Oxydasen. Diese Vermehrung war nicht feststellbar, wenn die Tiere bei Verabreichung sehr großer Dosen schon starben, bevor eine Leberverfettung eingetreten war, woraus zu schließen ist, daß die Vermehrung der Oxydasen keine direkte Phosphorwirkung, eher eine Folge der Fetteinschwemmung in die Leber ist.

Die Diastaseuntersuchungen ergaben in Uebereinstimmung mit vorangehenden Reagenzglasversuchen eine allerdings nicht immer eindeutige Herabsetzung der Fermententwicklung. — Dagegen konnte im Tierversuch eine Veränderung der Wirksamkeit der Lipasen nicht festgestellt werden, wodurch als nicht wahrscheinlich erscheint, daß die Leberverfettung bei Phosphorvergiftung durch eine Hemmung der Lipasen zu erklären ist.

Sichere Schlüsse über das Wesen der Phosphorvergiftung lassen sich aus den angeführten Tatsachen nicht ziehen. Vielleicht ist die Schädigung der Diastasen das primäre, ihre Folge ein Glykogenschwund (Rosenfeld) und die Einschwemmung von Fett aus den Körperdepots. Trotz verstärkter Wirkung der Oxydasen kann das zugeführte Fett nicht verbrannt werden und bleibt in den Leberzellen liegen. *Danisch (Jena).*

Flury, Ferdinand, Zur Frage der Quecksilbervergiftungen durch Zahnfüllungen. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1021.)

Bezug nehmend auf die Mitteilung von Stock über Vergiftung durch Quecksilberdampf und die Frage des chronischen Merkurialismus infolge von Quecksilberamalgamfüllungen der Zähne, bespricht Verf. die Möglichkeit einer chronischen Vergiftung durch Amalgamfüllungen. Er kommt zu dem Schluß, daß sowohl die Erfahrungen mit dem heute angewandten Material zu Füllungen, sowie theoretische Ueberlegung und Berechnung der in Frage kommenden Mengen, den Gedanken an eine ernstliche Gefahr nicht aufkommen lassen. Stock ist dagegen der Meinung, daß schon ganz minimale Mengen, in Bruchteilen von Milligrammen durch Jahre hindurch, Erscheinungen machen können.

Letterer (Würzburg).

Steinbrink, W. und Münch, H., Ueber Knollenblätterschwammvergiftung. [Aus der med. Abt. des städt. Krankenhauses „Allerheiligen“, Breslau.] (Ztschr. f. klin. Med., 103, 1926, 1, 108—146).

Zunächst wird eine ausführliche Besprechung der Botanik gegeben unter tabellarischer Gegenüberstellung der in Betracht kommenden Pilze und ihrer Doppelgänger. Wichtig sind Amanita phalloides, Amanita verna und Amanita mappa. Ueberwiegend häufig sind die Vergiftungen mit der ersten Pilzart. Amanita phalloides und mappa wurden in der Literatur bislang nicht scharf genug auseinander gehalten, so z. B. auch noch von Kobert. Es bestehen aber Unterschiede sowohl in bezug auf das Pilzgewebe wie auf die Sporen, hinsichtlich der chemischen Eigenschaften und der Farbreaktionen.

Dann werden Chemie und Toxikologie an der Hand der vorliegenden Literatur ausführlich besprochen. Es handelt sich nur um ein Hämolysin und ein Amanitatoxin. Das Hämolysin spielt bei der Vergiftung am Menschen selten oder niemals eine Rolle.

Eigene Tierversuche dienten dem Studium des Ablaufes der Blutzuckerkurve beim glykogengemästeten und glykogenverarmten Tier und zur Beantwortung der Fragen, ob es gelingt, schwer vergiftete Tiere durch Traubenzuckerinjektion zu retten, ob Gewöhnung an das Gift zu erzielen sei und ob durch wiederholte leichtere Vergiftungen Leberzirrhose zu erzeugen wäre.

Die klinischen Beobachtungen werden an der Hand zahlreicher ausführlicher Krankengeschichten erörtert und tabellarisch dargestellt.

Das klinische Bild der Phalloidesvergiftung ist abhängig von äußeren Faktoren: geringe Schwankungen des Giftgehaltes, Menge der genossenen Pilze, Art der Zubereitung usw., von inneren Faktoren: zeitliche Disposition für die Giftwirkung, Menge des tatsächlich resorbierten Giftes, Zeitpunkt und Art der therapeutischen Maßnahmen.

Die lange Inkubationszeit ist nicht durch die langsame Entwicklung der Leberveränderungen bedingt, sondern eine Eigentümlichkeit des Giftes.

Das Amanitatoxin wird vom Magen-Darmkanal aufgenommen, erzeugt lokal Veränderungen im Sinne einer Gastro-Enderitis mit mehr oder weniger ausgeprägten Lymphfollikelschwellungen bis zur Bildung einer Colitis fibrinosa, die choleraähnlich verlaufen und im Kollaps zum Tode führen kann. Ein besonderes Gefäßgift wird abgelehnt, ebenso wesentliche für den Gefäßkollaps verantwortliche Veränderungen der Nebenniere. Das Toxin wird durch die Pfortader der Leber zugeführt, hier z. T. gespeichert und entgiftet. Ein großer Teil passiert aber die Leber, gelangt zu Herz, Nieren, Nebennieren, Muskeln und Gefäßendothelien und entfaltet hier seine schädigende Wirkung. Das Gift geht auch in die Milch über. Es können aber schon im mütterlichen Blute Antikörper auftreten. Nach Ablauf von 24—40 Stunden unter Abklingen der Magen-Darmerscheinungen gelegentlich mit kurz dauernder Remission 2. Stadium, charakterisiert durch hochgradige Funktionsstörung der geschädigten Leber, daher namentlich auch die Empfehlung wiederholter intravenöser Infussionen von großen Mengen 10—20% und höheren Zuckerlösungen.

Brinkmann-Jena (Glauchau.)

Mogilnitzkie, B., Zur pathologischen Anatomie des vegetativen Nervensystems bei Vergiftungen durch Methylalkohol. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 9, 1927, H. 3.)

Die Autopsie von fünf Fällen von Methylalkoholvergiftung bei Personen zwischen 20—35 Jahren, bei welchen der Tod 24—72 Stunden nach der Gifteinnahme erfolgt war, ergab in allen Fällen Hyperämie und Oedem der weichen Hirnhaut und der Hirnsubstanz, Ekchymosen an der Grenze zwischen Herzkammer und -vorhöfen, zuweilen subpleural und über dem Zwerchfell, Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, trübe, hyperämische, gelblich gefleckte Leber, vorquellende wie verbrühte Nierenschnittfläche. Methylalkohol ist ein spezifisches Gift für das vegetative Nervensystem; eines der Kennzeichen der toxischen Wirkung von Chloroform und Methylalkohol auf den Nervenapparat der Ganglien ist das Fehlen von Proliferation und der Untergang der Satelliten. Infolge Fehlens von Gefäßveränderungen sind die Veränderungen im vegetativen System überall dieselben. *Helly (St. Gallen).*

de Villaverde, José María, Schädigungen der Nerven bei der experimentellen Bleivergiftung. [Lésions des nerfs dans l'intoxication saturnine expérimentale.] (Trav. de labor. de rech. biol. de l'univers. de Madrid, Tom. 24, 1926, S. 1—52.)

In einem historischen Ueberblick zeigt der Autor, daß man bisher sehr wenig mikroskopische Untersuchungen von bleivergifteten Nerven mit neurofibrillären Methoden gemacht hat. Ueberhaupt sind die Neuritiden im Verhältnis zu den De- und Regenerationen zu kurz gekommen. Was die Technik der Vergiftung betrifft, die sehr verschieden gehandhabt wurde, so wandte der Verf. die subkutane Injektion von 1 ccm 1% Bleiazetat pro Tag bei Kaninchen an. Bei den vergifteten Tieren zeigte sich makroskopisch nichts an den Extremitätennerven, die ja bekanntlich am meisten geschädigt werden. Von Färbungen wurden außer der mit Silber nach Bielschowsky und Cajal die üblichen sonstigen angewendet. Bei starker Vergiftung fielen fast alle Färbungen schlecht aus und es waren zahlreiche Mißerfolge zu verzeichnen. Bisweilen erhält man aber mit der Cajalschen und Bielschowskyschen Methode sehr schöne Resultate; da, wo sich Befunde ergaben, sind sie viel deutlicher, als man makroskopisch erwartet hatte. Das Bindegewebe war meist schwer verändert, gebläht. Kernteilungsfiguren, sowie perivaskuläre Infiltrate wurden ganz vermißt.

Bei der schweren Bleivergiftung trifft man fast an allen Teilen der Nerven Veränderungen an. Die Key-Retziussche Scheide ist dabei fein granuliert, die Schwannschen Zellen zeigen deutliche Zeichen der regressiven Metamorphose. Am interessantesten sind jedoch die Befunde an den Achsenzylindern (bei schwerer Vergiftung), bei denen sich die typische Wallersche Degeneration wie am durchschnittenen Nerven neben ganz erhaltenen Achsenzylindern findet. Auch die Ganglienzellen im Rückenmark sind zum Teil schwer geschädigt. Ruft man geringere Vergiftungen ebenfalls mit 1% Bleiazetat durch weniger Injektionen hervor, so finden sich mikroskopisch ebenfalls Veränderungen an den Nerven, jedoch nicht so ausgesprochene. An den Schwannschen Zellen beobachtet man Retraktion des Protoplasmas, Vakuolenbildung, Kernveränderungen. Am auffallendsten sind die Axonveränderungen. Neben einer großen Menge fragmentierter Axone findet man Kaliberunterschiede der Achsenzylinder und Bildung eigenartiger Bänder, die sich schwach mit Silber färben. Außerdem sind starke Blähungen der Axone, Vakuolenbildungen, starkes Auseinanderweichen der Fibrillen usw. sehr häufig. Granulierter Zerfall wurde kaum beobachtet, Bildung von Exkreszenzen im progressiven Sinne nur sehr selten beobachtet. Alle diese Veränderungen entsprechen einem sehr vorgerückten Stadium der Bleineuritis, wie man es in der Praxis kaum sieht. In der Beschreibung der Bleiveränderungen hat man den großen Fehler gemacht, daß man sie mit den Veränderungen nach Durchschneidungen verglich; der Unterschied dagegen ist jedoch sehr groß. Es besteht eine gewisse Analogie zum durchfrorenen und lokal vergifteten Nerven, insofern als auch bei diesen die Kontinuität erhalten bleibt. Bei den experimentellen Vergiftungen oder den Formen von Neuritis, die durch infektiös-toxische Agentien hervorgerufen werden, leidet nicht nur die Nervenfaser, sondern auch ihr trophisches Zentrum im Rückenmark; auch das Blut, das das Nervensystem umspült, kann häufig geschädigt sein. Bei den Neuritiden ist ein häufig angeführtes Charakteristikum die Proliferation der Schwannschen Kerne. Bei der Bleivergiftung kommt es sehr darauf an, wie stark sie ist, in schwachen Dosen reizt das Blei die Zellen zur Proliferation, in starken zerstört es sie. Bei schweren Vergiftungen sieht man nie Büngnersche Bänder, weil die Schwannschen Zellen geschädigt werden; dasselbe gilt auch mit gewissen Einschränkungen für toxische und infektiöse neuritische Prozesse. Bei solchen Prozessen kann der Achsenzylinder in Stücke zerfallen, ohne Wallersche Degeneration zu zeigen; der Befund von großen, wie homogene Bänder aussehenden Axonfragmenten ist dabei sehr augenscheinlich, sog. „tote, erhaltene Fasern" Cajals. Der Verf. hält jedoch nicht alle derartigen Fasern in seinen Fällen für Axonfragmente, da sie oft gar nicht unterbrochen sind und die Tiere oft noch Bewegungen machen. Die regenerativen Vorgänge an den Nerven sind selten und durchaus abortiver Natur. Die zahlreichen beigegebenen Abbildungen erläutern sehr gut die beschriebenen Befunde. *E. Herzog (Heidelberg).*

de Villaverde, José María, Die Spätbefunde an den Nerven bei experimenteller Bleivergiftung. [Les résultats tardifs de l'intoxication saturnine expérimentale des nerfs.] (Trav. d. labor. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, Tom. 24, 1926, S. 155—179.)

Es fragte sich vor allem, ob bei den schweren Schädigungen der Nervenfasern durch experimentelle Bleivergiftung eine restitutio ad integrum möglich sei. Von früheren Autoren wurde festgestellt, daß bei noch geringeren Vergiftungen mit Blei, als sie Verf. angibt, die normalen Verhältnisse wieder zurückkehrten. Dabei ist allerdings noch zu beachten, daß die Experimente sehr verschieden gehandhabt wurden. Der Verf. ging so vor, daß er Kaninchen subkutan mit 1% wässeriger Bleiazetatlösung vergiftete und die Injektion während mehrerer Tage wiederholte. Es traten dann die bekannten Vergiftungssymptome auf und es erfolgten keine Spotanbewegungen mehr. Dann ließ man die Tiere sich wieder dreieinhalb Monate erholen. Die Veränderungen, die sich dann in den Nerven fanden, sind folgende: 1. die Key-Retziussche Scheide befindet sich in Desorganisation, sie zeigt keine parallelen Faserbündel mehr, sondern freie Fasern; 2. die Schwannschen Zellen zeigen starke regressive Kernveränderungen und vakuoläre Umwandlung des Protoplasmas mit Netzbildung; 3. Strukturveränderungen der Schmidt-Lantermannschen Trichter; 4. an den Achsenzylindern sind noch keineswegs normale Zustände erreicht. Es finden sich Achsenzylinderfragmente verschiedener Art, ferner bei den größeren Fasern starke Dissoziation bzw. Fibrillisation der Neurofibrillen mit deutlicher Trennung des Neuroplasmas von den Fibrillen. Abortive Regenerationsphänomene wurden nur selten beobachtet. Wird durch die Vergiftung eine gewisse Grenze überschritten, so verlieren die Schwannschen Zellen völlig ihre vitalen Fähigkeiten und eine restitutio ad integrum ist nicht mehr möglich. So ist auch das Fehlen von Mitosen verständlich. Die große Affinität des Bleies zu gewissen Teilen der Nervenfaser und die Eigentümlichkeit, ganz bestimmte Entwicklungsprozesse aufzuhalten, zwingt zur Annahme, daß bei den toxisch-infektiösen Neuritiden, je nach der Art des Giftes und seiner Wirkungsweise die Dinge sich je nach der Stelle der ergriffenen Faser verschieden entwickeln. Man kann also den Prozeß der Neuritis nicht auf eine bestimmte Formel bringen. Das Fehlen der Büngnerschen Bänder bei den mit Blei vergifteten Kaninchen ist ganz verständlich, denn diese gehen nur aus den Schwannschen Zellen hervor, was nicht mehr möglich ist, wenn diese durch das Blei schwer geschädigt sind. Eine sehr bemerkenswerte Tatsache ist die, daß man nach dreieinhalb Monaten bei den bleivergifteten Tieren Axonfragmente findet, ohne daß die Fasern an sich verschwunden sind, es handelt sich um sog. tote und konservierte Fasern. Eine weitere Eigenart der abgestorbenen Fasern sind die Schwankungen im Durchmesser und die Neigung zur Fibrillisation mit Anastomosenbildung zwischen den Fibrillen und richtiger Vakuolen in den Achsenzylindern. Die Bedingungen, die für die eigenartigen Degenerationsformen der Nervenfasern bei der Bleivergiftung verantwortlich zu machen sind und die nicht in das Gebiet der Wallerschen Degeneration fallen, sind noch nicht genug bekannt. Wahrscheinlich spielen die nekrotisierenden Eigenschaften des Bleies auf die verschiedenen Teile der Nervenfasern eine große Rolle. Bei den abgestorbenen Fasern fällt auf, daß jede zelluläre Reaktion fehlt, so daß sie sich wohl einige Zeit so halten. Bei jungen Tieren, bei denen die Vitalität noch sehr stark ist, werden die toten Axone resorbiert. Während sich bei der Vergiftung im Anfang ganz ähnliche Erscheinungen finden, wie bei der Durchschneidung, wird durch die weitere Vergiftung die Weiterentwicklung gelähmt. Trotz starker Fibrillenbildung ist nie eine deutliche Kontinuitätsunterbrechung wahrzunehmen. Es ergibt sich daraus die interessante Frage, bis zu welcher morphologischen Zerfallstufe die Nervenfasern noch Leitfähigkeit besitzen. Die geringen Regenerationserscheinungen sind auch durch die lähmende Wirkung des Giftes zu erklären. Es gibt auch Bleiveränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks, ebenso kommt nach Schaffer richtige Bleipolyomyelitis vor. Keineswegs ist es richtig, alle Veränderungen des peripheren Axons von einer Läsion des spinalen Zentrums abhängig zu machen, denn das im Blut zirkulierende Gift wirkt auf den ganzen Organismus ein. *E. Herzog* (*Heidelberg*)

Voigt, I., Zur Frage der Giftigkeit des kolloidalen Silbers (sog. Kollargolschädigung). (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 52, 1926, S. 33.)

Es wird über ein an Kollargolvergiftung zugrunde gegangenes Kaninchen und den dabei beobachteten pathologisch-anatomischen Befund berichtet. Die mikroskopischen Präparate lassen besondere Silberniederschläge, die eine gewisse

Aehnlichkeit mit leicht löslichen Metallen haben, erkennen. Kolloidales Silber zeigt hier auf einmal beträchtlich größere Löslichkeit, und diese gesteigerte Löslichkeit verursacht den Tod des Tieres. Als Ursache dieser größeren Löslichkeit wird die besondere Art des injizierten Gemenges (Kollargol + Lösung 1%igen protalbinsaurem Natriums) angenommen. Das bereits ein Schutzkolloid enthaltende Kollargol hat wahrscheinlich mit dem protalbinsaurem Natrium diese bis jetzt noch nicht beobachteten Erscheinungen ausgelöst. Die in der Literatur niedergelegten Todesfälle nach intravenösen Injektionen kolloidalen Silbers und zwei allerdings nicht zum Tode führende Fälle aus der klinischen Praxis des Verf. lassen es nicht unwahrscheinlich erscheinen, daß, wenn gleichzeitig mit kolloidalem Silber andere kolloidale Stoffe injiziert werden, dies die Schädigung bzw. den Tod verursacht. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Rotky, H., Pyramidonvergiftung. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 10, 1925, S. 595.)

Der mitgeteilte Fall betrifft eine 36jährige Frau, die im Laufe einer Nacht etwa 7 g Pyramidon genommen hatte. Eine am Morgen vorgenommene Magenspülung brachte etwa 2 gr zutage. Neben Tenesmen, Steigerung der Reflexe, Gefühl des eingezogenen Gehirns, masernartigem Exanthem traten anfallsweise Zustände von Starre und Apathie auf, die etwa zehn Minuten später von kurzdauernden Fiebertemperaturen (40 Grad) gefolgt waren. Sie werden auf eine Schädigung des Wärmezentrums bezogen. Diese Fieberanfälle traten noch durch Wochen hindurch auf, als die anderen Erscheinungen schon geschwunden waren. *Homma (Wien).*

Perlstein, M. A. u. le Count, E. R., Pygopagen. Geschichte und Sektionsbefund der böhmischen Zwillinge. [Pygopagus twins. The history and necropsy report of the Bohemian twins, Rosa-Josepha Blazek.] (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 3, 1927, Nr. 2.)

Die Lebensgeschichte der böhmischen Zwillingsschwestern, der Pygopagen Rosa-Josepha Blazek wird hier ausführlich mitgeteilt. Die Zwillinge waren geboren 1878. Im Jahre 1910 gebar Rosa einen Knaben. Im Jahre 1922 erkrankte Rosa an Grippe, kurz nach ihrer Genesung Josepha unter cholämischen Erscheinungen. Ehe eine geplante Operation ausgeführt werden konnte, starb Josepha, 12 Minuten später Rosa. Die Sektion stellte bei Josepha akute gelbe Leberatrophie fest, bei Rosa allgemeinen Ikterus, syphilitische Aortitis und syphilitische Zirrhose der Leber. Bei Josepha wurden keine syphilitischen Veränderungen gefunden. Es bestand ein gemeinsames knöchernes Becken. Die näheren Einzelheiten des recht interessanten Sektionsbefundes, der auch mehrere Mißbildungen an inneren Organen aufdeckte, müssen im Original nachgelesen werden. *Fischer (Rostock).*

Snyder, Laurence H., Studien über menschliche Vererbung. Die Beziehungen zwischen Blutgruppen und anderen Erbfaktoren. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 49, 1926, H. 5.)

Die englisch geschriebene Arbeit wird vom Verf. wie folgt zusammengefaßt:

„Die möglichen Beziehungen zwischen Blutgruppen und anderen menschlichen Erbfaktoren werden dargestellt und diskutiert.

Es wird ein Stammbaum in drei Generationen über die Vererbung der Blutgruppen und der Augenfarbe mitgeteilt." *Werthemann (Basel).*

Slye, Maud, Einige irrige Anschauungen von der Beziehung der Erblichkeit zum Krebs und anderen Krankheiten. [Some misconceptions regarding the relation of heredity to cancer and other diseases.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 21.)

Slye weist in interessanten und kritischen Ausführungen auf die vielfachen Irrtümer hin, die bei der Beurteilung etwaiger erblicher Beziehungen bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere bei malignen Tumoren, gemacht werden. Da die Krebsempfänglichkeit sich als eine rezessive Eigenschaft verhält, so darf bei Statistiken aus dem Nichtvorhandensein von Krebs noch lange

nicht geschlossen werden, daß hier keine erblichen Beziehungen vorliegen könnten. Insbesondere bei Arbeiten mit Tiertumoren ist in dieser Hinsicht viel gesündigt worden. Auch die Ansichten, die bei Teer- und Spiroptera-krebsen über Heredität geäußert worden sind, bedürfen vielfach der Korrektur. Die Einzelheiten der Auseinandersetzungen müssen im Original nachgelesen werden. *Fischer (Rostock).*

Vonnegut, Felix A., Die eugenetische Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung und Sterilisation bei erblichen Mißbildungen. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 34, S. 2197.)

Vom Gesichtspunkte des Pathologen interesiert in der vorliegenden Arbeit die Stammtafel einer Familie mit erblichen multiplen Mißbildungen der Extremitäten (Polydaktylie, Klumpfüße und Schienbeindefekt, oft kombiniert vorkommend) sowie einer zweiten mit familiären Mißbildungen des Auges mit Amaurose. *Husten (Jena).*

Nadeshdin, W. A., Zur Frage der Altersbestimmung Minderjähriger. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 3.)

Außer der Tabelle von Körperlänge und Brustumfang nach Quetelet dient die Aufnahme des Durchbruches der Zähne, der Genitalentwicklung, Warzenhofpigmentierung, Scham- und Achselhaarentwicklung zur Altersbestimmung Minderjähriger, wobei individuelle Eigentümlichkeiten mitberücksichtigt werden müssen. *Helly (St. Gallen).*

Priesel u. Wagner, Körperbau, Wachstum und Entwicklung diabetischer Kinder. [Nach Beobachtungen an insulinbehandelten und -unbehandelten Fällen.] (Ztschr. f. Kinderheilk., 41, 1926, H. 3.)

Eine genaue Analyse des Körperbaues diabetischer Kinder (38 Fälle) deckte in einem großen Prozentsatz Konstitutionsanomalien auf (Beugekontrakturen der Finger, Schmelzdefekte der Schneidezähne, Fehlen des Ohrläppchens, der Uvula, angeborenen Katarakt mit Mikrophthalmus usw.). In der Familienanamnese dieser Kinder sind oft endogene Degenerationskrankheiten nachweisbar, teilweise tritt der Diabetes mellitus juvenilis als hereditäre Erkrankung auf. Das Gewichtswachstum diabetischer Kinder bezogen auf ihr Alter, weicht nicht von dem normaler Kinder ab, das Gewicht der behandelten Kinder liegt sogar in der Mehrzahl höher als das gleichaltriger gesunder. Desgleichen ist das Längenwachstum diabetischer Kinder nicht gestört. Die Zuckerkrankheit hat keinen elektiv das Längenwachstum retardierenden Einfluß, wenn sie behandelt ist. Die Insulinbehandlung läßt gegenüber der ausschließlichen Diätbehandlung keinen Unterschied in ihrem Einfluß auf die Körpermaße erkennen. Die Sollgewichte behandelter diabetischer Kinder, verglichen mit ihrer Länge, weichen nicht von der Norm ab. *Danisch (Jena).*

Berliner, M., Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Greisenalters. [Aus der II. med. Klinik der Charité.] (Ztschr. f. klin. Med., 103, 5/6, 779—793.)

Bei der Altersinvolution steht eine zunehmende Verminderung des Wassergehaltes der Gewebe sowie des Gesamtorganismus im Vordergrunde bei relativer Vermehrung der festen Bestandteile. Die chronische Alteration besteht in der Infiltration der Gewebe mit von außen zugeführten Stoffen oder liegengebliebenen Degenerationsprodukten des Protoplasmas. Dabei steht im Vordergrunde Aufbrauch der höchst differenzierten Zellen und Ersatz durch paraplastische Substanz. Dabei zeigt sich Abnahme der Assimilations- und Regenerationsfähigkeit. Jedes Organsystem hat seine eigene Involutionskurve. Das Herz zeigt z. B. bis ins höchste Greisenalter eine stetige relative Gewichtszunahme, die Niere dagegen eine relative Gewichtsabnahme um fast die Hälfte. Ebenso erfolgt Abbau der inneren Drüsen. Es erfolgt deutliches Absinken der Körperlänge, wobei die Streuung der Werte immer geringer wird, während durch die Veränderung im Körpergewicht die Variationsbreite des Index für Körperfülle eine größere wird. Der proportionale Brustumfang büßt an Variationsbreite ein. Die Abnahme der proportionalen Rumpflänge ist besonders bei Frauen deutlich, bei denen namentlich

die mittlere Brustwirbelsäule stärker an der alterskyphotischen Krümmung beteiligt ist, während bei den Männern mehr eine Verkürzung der Hals- und oberen Brustwirbelsäule erfolgt. Der Index der Stammbreite zeigt eine Vergrößerung. Die Abnahme der Exkursionsbreite ist besonders bei Frauen auffällig. Die Werte für die Herzrelation sind hoch. Neigung zu höherem Blutdruck zeigte sich bei größerer Körperfülle und Weitbrüstigkeit. Eintritt der Menopause fiel meist in das 46.—52. Jahr, Verlust der Potenz in das 6. Jahrzent. Mit zunehmendem Alter zeigte sich eine deutliche Häufung des positiven Ausfalles des Aschnerschen Symptoms. Hinsichtlich der Lebensdauer spielt die Erblichkeit eine große Rolle. *Brinkmann-Jena (Glauchau).*

Blümel, R., Konstitutionsbewertung. Eine biologisch-mathematische Studie als Beitrag zur Konstitutionslehre. II. Teil. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 6.)

In dem vorangegangenen Teile zu obigem Thema wurde unter Zugrundelegung des Pelidisi- und Pignet-Wertes als Konstitutionsmesser der allgemeine Zahlenausdruck $\frac{\text{Pel. Pign.}}{40}$ angegeben. In die so errechneten K-(Konstitutions-) Zahlen müssen noch die Differenzen zwischen Ist-Gewicht und Ist-Länge einerseits, Soll-Gewicht und Soll-Länge nach der Wachstumstabelle von Cammerer andererseits eingerechnet werden, um die Einkalkulierung des Alterseinflusses in den K-Wert vorzunehmen. Bei 350 Zöglingen aus dem zweiten Lebensjahrzehnt dergestalt vorgenommene Berechnungen ergaben: Im allgemeinen überwiegen die Schwachen unter den 11—15jährigen; vom 16. Lebensjahre an überwiegen hingegen die Starken. Es kommt darin der Einfluß der Pubertätsentwicklung zum Ausdruck. *Helly (St. Gallen).*

Günther, H., Normierung einiger Körpermaße. (Körpergröße, Kopfindizes.) (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 6.)

„Normierung" bedeutet hier die Abgrenzung des Normbereiches der fluktuierenden Variabilität einer Population nach einer bestimmten Methode. Es folgt formelmäßige Berechnung verschiedener Völkerbeispiele. *Helly (St. Gallen).*

Aebly, J., Ueber ein quantitatives Maß für die Aehnlichkeit von Individuen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 6.)

Um zahlenmäßig bestimmte Ausdrücke für die Aehnlichkeitsgrade von Individuen zu erhalten, müssen meßbare Eigenschaften (z. B. Längen, Flächen, Volumen, Gewichte, Indizes usw.) durch die entsprechenden Zahlen ausgedrückt und für nicht meßbare Eigenschaften (Farben, psychische Eigenschaften usw.) skalenmäßig abgestuft werden, damit die Zahlenwerte der Skalen verwendet werden können. Mittels Summationsrechnung kann dann ein formelmäßiger Ausdruck für die Aehnlichkeit gefunden werden. *Helly (St. Gallen).*

Knöpfelmacher, W., Herterscher Infantilismus. (Wien. med. Wochenschr., 1926. Nr. 5, S. 155.)

Besprechung der Pathogenese dieser Krankheit nach Besprechung dreier einschlägiger Fälle mit Obduktionsbefunden. Verf. meint, daß neben einer angeborenen Minderwertigkeit auch eine erworbene der Verdauungsorgane anzunehmen ist. *Homma (Wien).*

Redlich, E., Ueber physiologische Hypertrichose. Ein Beitrag zur Kenntnis der Behaarungstypen beim Menschen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 6.)

Die universelle Hypertrichose ist relativ selten. Häufiger ist die Hypertrichose nur auf einzelne Partien beschränkt. Es gibt einen oberen und einen unteren Typus, je nachdem die obere Körperhälfte, Stamm und obere Eytremitäten stark, sogar sehr stark behaart sind, während die unteren Extremitäten, meist

auch die untere Rückenpartie, viel weniger, selbst direkt schwach behaart sind, und umgekehrt. Ein bestimmter Zusammenhang mit bestimmten Konstitutionstypen läßt sich nicht feststellen. Hereditäre Verhältnisse haben einen maßgebenden Einfluß. Anhangsweise ein Fall fast völligen Haarmangels, angeblich aufgetreten nach Meningitis epidemica. *Helly* (*St. Gallen*)

Neuer u. Feldweg, Ueber Beziehungen zwischen Körperbau und Phthise. (Klin. Wochenschr., Jg. 5, 1926, Nr. 21.)

Genaue anthropologische Untersuchungen von 230 tuberkulösen Patienten ergaben, daß die frühere Annahme der besonderen Disponiertheit des Asthenikers für die Lungentuberkulose durchaus nicht zu Recht besteht: Individuen vom athletischen Typ erkranken ebenso oft an Tuberkulose wie typische Astheniker. Dagegen lassen sich weitgehende Unterschiede in Verlauf und Symptomen der Erkrankung bei den genannten Gruppen feststellen. Bei den Sthenikern Vorherrschen der lokalen Symptome, beim Astheniker der Allgemeinsymptome (toxische Phthisekurven, Fieber, Abmagerung usw.) bei keineswegs grundsätzlichen Gegensätzen der Ausdehnung der Lungenveränderungen. Noch auffallender ist das Mortalitätsverhältnis der beiden Gruppen. Von 55 Sthenikern starben in der Beobachtungszeit 4 %, von 64 Asthenikern: 50 %!, wobei bemerkenswert ist, daß von den Sthenikern die Hälfte keinen typischen Phthisetod starben, sondern in gutem Kräfte- und Ernährungszustand meistens foudroyanten Blutungen oder extrapulmonalen Tuberkulosen erlagen. Hinweis auf die Bedeutung und Wahl der Therapie bei den verschiedenen Konstitutionstypen. Vom sozialhygienischen Standpunkt bietet der Stheniker infolge der Symptomenarmut auch bei fortgeschrittener Tuberkulose eine nicht zu unterschätzende Gefahr. *Danisch* (*Jena*).

Neuer und Feldweg, Körperbau und Lungenphthise. Ein Beitrag zur Konstitutionswissenschaft. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 13, 1927, H. 1.)

230 männliche und weibliche Patienten der Volksheilstätte Charlottenhöhe wurden nach dem bipolaren Einteilungsprinzip in Astheniker und Stheniker geschieden, wobei die Maßzahl nach dem Kretschmerschen Maßschema als Grundlage der Einteilung diente, indem die Eintragung der Werte in ein Metrogramm für jeden Patienten erfolgte. Dabei lagen die Asthenikerwerte im allgemeinen unter, die Sthenikerwerte über einer mittleren Linie, welche die Lage der dichtesten Werte angab. Die gebräuchlichen Phthiseeinteilungen nach lokalpathologischen Gesichtspunkten konnten nicht verwertet werden; denn diese sagen weder über das klinische Bild noch über den zu erwartenden Ausgang des Leidens etwas aus, sondern geben nur ein Momentbild von der Lunge. Statt dessen wurde eine Gruppierung gesucht, bei der vor allem die Reaktion des ganzen Körpers auf die Erkrankung zum Ausdruck kommt. Die wesentlichen klinischen Symptome bei jedem Patienten wurden in Phthisekurven festgelegt. Die mittlere Durchschnittslinie der Metrogramme erwies sich tatsächlich auch als klinischer Trennungsstrich. Die Stheniker boten ganz vorwiegend lokale Krankheitssymptome, die Astheniker dagegen zeigten in erster Linie toxische Störungen, die in ihrer Schwere oft in gar keinem Verhältnis zum geringen Umfang der örtlichen Lungenveränderungen standen. In der Diagnostik kann das klassische Bild der Lungenphthise mit den bekannten toxischen Störungen nicht mehr als solches bestehen bleiben, da die ebenso zahlreichen Ausnahmen nur darum ein anderes Aussehen haben, weil der Boden, auf dem das Virus haust, ein ganz verschiedener ist. Man müßte die klassische Phthise als Asthenikerphthise, die katarrhalische Form als Sthenikerphthise bezeichnen. Für die Prophylaxe ist die Sthenikerphthise ein zu wenig beachtetes Betätigungsfeld, da sie der gesunden Umgebung oft viel verhängnisvoller wird, als den Kranken selbst. Die Kollapstherapie gibt bei den Sthenikern bessere Erfolge als bei den Asthenikern. Hat beim Astheniker der Prozeß einmal ein größeres Gebiet befallen, werden die Besserungsaussichten äußerst gering, so daß sich ein Heilstättenverfahren kaum mehr rechtfertigt. Auch in der Gutachtertätigkeit führt die Nichtbeachtung konstitutioneller Momente zu ungerechten Urteilen. Der Immunbiologie kann die richtige Beachtung konstitutioneller Faktoren eine ganz wesentliche Klärung bringen. In der ganzen Medizin wird sich die Konstitutionsgruppierung nach trophischen Momenten durchsetzen, da die Reaktion auf

verschiedene Noxen bei breiten und schmalen Menschen eine grundsätzlich verschiedene ist. *Helly* (*St. Gallen*).

Gutmann, M. J., Zur Morbidität der Juden: Die Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 1.)

Auf Grund von Literaturstudien kommt Verf. zu dem Urteil, daß unter gleichen äußeren Bedingungen die Tuberkulosesterblichkeit bei den Juden hinter der allgemeinen Tuberkulosesterblichkeit beträchtlich zurückbleibt. Verf. will die Gründe für diese Sonderstellung in einem anlagemäßig vererbten Schutz, in einer durch frühzeitiges Ueberstehen der Krankheit erreichten, erhöhten Widerstandsfähigkeit und in einer „größeren Einsicht in die Gefahren der Erkrankung mit der daraus resultierenden erhöhten Achtsamkeit" gefunden haben.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Koopmann, Hans, Ueber die Häufigkeit der menschlichen Tuberkulose und einige mit dieser zusammenhängenden Tuberkulosefragen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 1.)

Die Eigenart des Sektionsmaterials an der Anatomie des Hafenkrankenhauses zu Hamburg (zur Sektion kommen fast ausschließlich plötzliche Todesfälle nach Unfall, Selbstmörder usw.) veranlaßten Verf., die Häufigkeit der menschlichen Tuberkulose an diesem Material nachzuprüfen. Dabei kam er zu dem Ergebnis, daß die Tuberkulose keine so verbreitete Krankheit ist, wie man bisher meist annahm, daß die Tuberkulose das männliche Geschlecht häufiger befällt als das weibliche (in den ersten beiden Lebensjahrzehnten ist das Verhältnis allerdings umgekehrt), und daß die Tuberkulose eine gutartige Erkrankung ist, deren Heilungsneigung mit zunehmendem Alter immer deutlicher in Erscheinung tritt. Primärherde konnte Verf. in über 25% der Fälle finden. Diese hatten ihren Sitz viel häufiger auf der rechten Seite als auf der linken, nicht selten wurden mehrere Primärherde in beiden Lungen gefunden. Beim weiblichen Geschlecht entdeckte Verf. öfters Primärherde als beim männlichen und die Zahl der Primärherde nahm im allgemeinen prozentual mit dem Lebensalter zu. Fälle von „Tuberkulosekrankheit und tödlichen Tuberkulosen" waren im Material des Verf. außerordentlich selten, die Mehrzahl der Fälle bestand aus latenten Tuberkulosen. Sicher tuberkulöse Prozesse, wie Schwielenbildungen, zeigten sich meist beiderseitig, bei einseitigen Befunden überwogen die rechtsseitigen Veränderungen die der linken Lunge. Im Vergleich mit den Veränderungen an der Lunge spielt die Tuberkulose der anderen Organe eine untergeordnete Rolle, so ist vor allem der intestinale Infektionsmodus recht selten zur Beobachtung gekommen.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Lindhagen, E., Grippe und Lungentuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk., 46, 4, 321—337.)

An der Hand ausführlicher mortalitätsstatistischer Untersuchungen wird der Beweis geführt, daß in Schweden und Stockholm die Grippeepidemien von 1914—1915 und 1918—1919 mit einer unzweideutigen Zunahme der Sterblichkeit an Lungentuberkulose verbunden waren. Es wird dies der deletären Einwirkung der Influenza auf die tuberkulöse Erkrankung zugeschrieben. Das Gleiche gilt für die akute Lungenentzündung. Dabei wird die Frage nach dem kausalen Nexus offen gelassen. *Brinkmann-Jena* (*Glauchau*).

Knack, A. V., Ueber paratraumatische Lungentuberkulose. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 1/2.)

Zwei Fälle von Kriegsverletzungen der rechten Schulter-Oberarmgegend, in dem einen Fall mit Kontusion des rechten Oberlappens der Lunge (Tod an Kopfschuß) und im anderen Fall mit Tod 9½ Monate später an rechtsseitiger Lungentuberkulose, die sich genau auf den rechten Oberlappen, also ganz in der Nähe des erlittenen Traumas lokalisierte, so daß ein Zusammenhang mit diesem angenommen werden kann, wenn man den ersteren Fall berücksichtigt.

Helly (*St. Gallen*).

Hamburger, Franz und Mayrhofer-Grünbühel, Johanna, Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 6.)

Aus denjenigen Literaturangaben, die einer von Verff. geforderten strengen Kritik Stand halten, wird entnommen, daß es wahrscheinlich ist, daß die Bevölkerung von Kulturstaaten im Alter von 20—25 Jahren bereits durchweg mit Tuberkulose infiziert ist, daß in Großstädten diese vollständige Durchseuchung bei den unteren Volksschichten bereits im Pubertätsalter vollzogen ist, und daß in kleineren Städten und auf dem Lande, sowie in wohlhabenderen Kreisen dies erst später der Fall ist. Die Kurve der Häufigkeit stattgehabter Infektion bei Kindern zeigt mit zunehmendem Alter ein gleichmäßiges Ansteigen.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Zollinger, F., Lungentuberkulose nach Trauma. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 1.)

An der Hand von zahlreichen eigenen Fällen, denen z. T. auch Sektionsbefunde beigefügt sind, begründet Verf. seinen Standpunkt, daß ein Zusammenhang zwischen Trauma und Lungentuberkulose nur in den seltensten Fällen zu Recht angenommen werden kann.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Tillgren, J. u. Nyrén, T., Lungentuberkulose und Glomerulonephritis. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 1.)

Bericht über die Literatur und vier eigene Fälle von Kombinationen zwischen Lungentuberkulose und Glomerulonephritis. Ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen wird abgelehnt.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Ziegler, O., Pathologisch-anatomische Vorgänge und klinisches Bild der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 65, 1926, H. 1.)

Verf. weist darauf hin, daß in den letzten Jahren die Bezeichnungen produktiv und esxudativ ihres anatomischen Charakters entkleidet worden sind und nur noch als klinische Begriffe gebraucht werden. Dabei würde angenommen, daß exsudativ gleichbedeutend mit fortschreitend und fieberhaft, produktiv gleichbedeutend mit fieberlos und gutartig sei, obwohl das dem anatomischen Bild keineswegs entspräche. Die Forderungen Verfs. gehen dahin, den Entzündungsbegriff als das prognostisch Wertvolle bei der Bewertung einer Lungentuberkulose heranzuziehen und die Fälle, wo die Entzündung heftig auftritt. als die prognostisch ungünstigsten zu betrachten und umgekehrt. Zweck des Röntgenbildes soll nur sein, Ausdehnung und äußere Form der Erkrankung festzustellen. *Schleussing* (*Düsseldorf*).

Zeiß, Bruno, Die Lokalisation der tertiär-tuberkulösen Narben in den Lungen, zugleich ein Beitrag zur Pigmentstreifenfrage. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 3/4.)

Systematische Untersuchungen an 187 Lungen von Erwachsenen auf die Lokalisation der tertiär-tuberkulösen Herde. Nur in zwei Fällen fanden sich die tertiär-tuberkulösen Herde nicht in den hinteren Abschnitten des Oberlappens, sondern einmal wurde ein einziger Herd in den ventralen unteren Teilen des Oberlappens, im andern neben einem apikalen und einem weiteren subapikalen Herd ein verkäst-verkreideter Herd in den hinteren Abschnitten des Unterlappens nahe dem Septum gefunden. 112 Lungen enthielten einen einzigen apikalen Herd (89 im dorsalen, die übrigen in den lateralen und medialen Unterästen, zumeist mehrere dieser Unterastgebiete des apikalen Bronchus ergreifend). Im Gebiet des subapikalen Bronchus fanden sich bei freiem Apikalgebiet nur in sechs Fällen tertiär-tuberkulöse Herde. 67 Lungen wiesen mehrere Herde, die zumeist isoliert, seltener zentral konfluierend sich auf mehrere Bronchialgebiete verteilten, auf. Diese Herde lagen bei 44 Lungen im apikalen und subapikalen, bei 23 Lungen in allen drei hinteren Astgebieten des Oberlappens. Darnach ist die Zahl der tertiären Tuberkulosen, die sich außerhalb der dem direkten Zuge des Zwerchfells ausgesetzten Spitzengebiete lokalisieren, sehr gering. Wo sich aber neben den Spitzenherden auch noch ausgeheilte Herde in anderen Bronchialgebieten finden, ist der Spitzenherd der älteste (Siehe auch Loeschcke [Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926]).

Gleichzeitig untersuchte Verf. die Lokalisation des anthrakotischen Pigments in den Lungen und kommt mit Loeschcke zu dem Schluß, daß die Zonen der stärksten Dehnung auf der Höhe der Inspiration am unteren Rande der Rippen liegen und dort das Pigment als Streifen lokalisiert ist. Ausnahmen von diesem Befund fanden sich nur dann, wenn durch längere Bettlägerigkeit bei Rücken- oder Seitenlage der Atemtypus für längere Zeit geändert war, dadurch die Interkostalstreifen nicht mehr die Zone der größten Dehnung bildeten und das Pigment deshalb auch an anderen Stellen abgelagert wurde bzw. das in Streifen abgelagerte resorbiert und umlagert wurde. Es sollen 4—5 Wochen veränderten Atemtyps genügen, um die Streifen verstreichen zu lassen.

Schleussing (Düsseldorf).

Steinert, R., Ueber die Lokalisation phthisischer Kavernen, ihre Drainierung durch das Bronchialsystem und die Möglichkeit einer Besserung des Abflusses durch Körperlagerung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 5/6.)

Verf. will die allgemeine Regel, einen Abszeß möglichst früh und gründlich zu entleeren, auch für die phthisische Kaverne angewandt wissen und macht unter Vorweisung anatomischer Bilder von Kavernen und ihrem Verhältnis zum Bronchialsystem Vorschläge, durch Körperlagerung dem Kaverneninhalt die bestmöglichsten Abflußbedingungen zu verschaffen.

Schleussing (Düsseldorf).

Rehberg, Ueber den Fettstoffwechsel der Lungen [mit besonderer Berücksichtigung der Pneumothoraxlunge]. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 5/6.)

Untersuchungen über das Verschwinden von enteral, intravenös und intratracheal eingebrachtem Fett in der normalen und in der durch einen künstlichen Pneumothorax komprimierten Kaninchenlunge. Hierbei fanden sich in der Pneumothoraxlunge stärkere histologische Anzeichen für ein Verschwinden des Fettes als in der normalen Lunge. *Schleussing (Düsseldorf).*

Meerson, Zur Theorie und Praxis des künstlichen Pneumothorax. [Aus der Tuberkuloseklinik der med. Fakultät. Institut für Tuberkuloseforschungen, Odessa.] (Ztschr. f. Tuberk., 46, 5, 413—423.)

Der Heilerfolg des Lungenkollapses liegt in einer Veränderung der immunbiologischen Verhältnisse zugunsten des Organismus. Auch der partielle Pneumothorax bewirkt in der Mehrzahl eine Beseitigung der Toxämie.

Brinkmann-Jena (Glauchau).

Walbum, L. E., Therapeutische Versuche mit Metallsalzen bei Tuberkulose. [Therapeutic experiments with metal salts experiments with tuberculosis.] (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 3, 1926, H. 2.)

Sehr ausgedehnte Versuche mit allen möglichen Metallsalzen in verschiedener Konzentration bei tuberkuloseinfizierten Tieren (Mäusen und Meerschweinchen). Therapeutisch wirksam erwiesen sich Salze von Wolfram, Erbium und Platin. Keine Tuberkulose wiesen Tiere auf, die mit Baryum, Aluminium, Lanthan, Cerium, Selenium, Cadmium, Molybdän und Ruthenium behandelt waren. Von anderen Metallsalzen kommen anscheinend nur noch Verbindungen von Mangan und von Beryllium als einigermaßen aussichtsreich in Frage.

Fischer (Rostock).

Hesse, Fritz, Extrapulmonäre Tuberkulosen und Reinfekt in den Lungen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 3/4.)

Bei 20 Fällen von extrapulmonärer Tuberkulose, zumeist Knochen- und Gelenktuberkulosen, wiesen acht Fälle einen klinischen Lungenbefund, 13 einen röntgenologisch sicher positiven, drei einen fraglichen Befund auf. Verf. will mit diesen Untersuchungen zur Darstellung bringen, wie häufig (bei mehr als der Hälfte der Fälle) bei extrapulmonären Tuberkulosen gleichzeitig in den Lungen röntgenologisch Herdschatten festgestellt werden können, die vom Verf. als Reinfekte angesehen werden. *Schleussing (Düsseldorf).*

Nowotny, E., Ein Fall von primärer extrapulmonaler Tuberkuloseinfektion mit unspezifischer Riesenzellenpneumonie. [Aus dem path.-anat. Inst. der deutsch. Univ. Prag.] (Ztschr. f. Tuberk., 47, 1927, 1, 15—33.)

Ausführliche Beschreibung und epikritische Besprechung eines Falles, dessen eines Charakteristikum in einem sicheren tuberkulösen Primärkomplexe im Gebiete des Kopfhalses bestand, dessen lymphogene Komponente deutlich ausgeprägt war, über dessen Primäreffekt sich aber nichts sicheres ausmachen ließ. Das andere Charakteristikum bestand in einer sicher nicht tuberkulösen Riesenzellenpneumonie, die sich vielmehr vielleicht auf eine noch nicht ganz abgeklungene Pertussis zurückführen ließ, und bei der das Vorhandensein von Riesenzellen in den regionären Lmphdrüsen und spärlich auch in den Tonsillen besonders bemerkenswert war. *Brinkmann-Jena (Glauchau).*

Kerner, Julius, Primäraffekt und endokrines System. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 5/6.)

Verf. konnte bei den Sektionen im Institut für Tuberkuloseforschung zu Jalta (Krim) tuberkulöse Primäraffekte nicht so regelmäßig antreffen wie es in den pathologischen Instituten der großen Städte der Fall sein soll. Verf. glaubt nun, daß in seiner Gegend die primäre tuberkulöse Infektion in einem späteren Lebensalter eintritt als in anderen Gegenden. Die primäre tuberkulöse Infektion während des Pubertätsalters und der darauf folgenden Jahre gibt dann nicht mehr das Bild verkalkter Herde in Lunge und den entsprechenden Lymphknoten, sondern die Verkalkung soll ausbleiben, da sie einmal keine Zeit zur Ausbildung hat, und zum anderen die Verhältnisse des endokrinen Systems für die Verkalkung ungünstig sein sollen (Hypophyse, Thymus). Gleiche inkretorische Bedingungen macht Verf. für die besondere Beschaffenheit der Reinfekte verantwortlich. *Schleussing (Düsseldorf).*

Jehn, Walter, Ueber Tuberkulose der Achsellymphdrüsen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 1.)

Untersuchungen über das Verhalten der Achsellymphknoten bei Lungentuberkulose und anderen krankhaften Prozessen in der Brusthöhle. Den Untersuchungen liegt das Material von 84 Sektionen zugrunde. Im großen ganzen waren die Verhältnisse so, daß sich die Achsellymphknoten um so ausgiebiger an den Veränderungen in der Brusthöhle beteiligten, je älter und ausgebildeter die Pleuraverwachsungen waren. So wurde bei älteren tuberkulösen Lungenprozessen der Erwachsenen mit älteren Pleuraverwachsungen fast immer Tuberkulose der Achsellymphknoten gefunden, die sich oft mit Anthrakose kombiniert

fand. Trotz Bestehens von Verwachsungen konnte Verf. bei vorwiegend exsudativen Lungentuberkulosen fast niemals Tuberkulose und Anthrakose nachweisen. Nur in einem florid verlaufenden Falle von Diabetes mit ausgedehnten käsig-pneumonischen Herden in allen Lungenlappen, Verkäsung der Bronchialdrüsen und starken Verwachsungen über beiden Oberlappen fand sich eine ausgedehnte Verkäsung der Achsellymphknoten auf beiden Seiten. Von den Beobachtungen an neun tuberkulösen Kindern wird angegeben, daß in über der Hälfte der Fälle Achseldrüsentuberkulose mit Bervorzugung der Seite des primären Lungenherdes gefunden wurde. Zum Schluß werden die verschiedenen Möglichkeiten des Infektionsweges kritisch betrachtet.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Ghon, A., Kudlich, H. und Schmidt, St., „Die Veränderungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln bei Tuberkulose und ihre Bedeutung." [Aus dem path.-anat. Institut der deutschen Universität in Prag.] (Ztschr. f. Tuberk., 46, 1; 1—31; u. 2, 97—113.)

Berichtet wird über die Ergebnisse von 100 Sektionen und zwar werden im ersten Teil der Arbeit unter Gruppierung in 16 Altersstufen die einzelnen anatomischen und besonders minutiös die histologischen Befunde wiedergegeben. Dabei erfolgte die histologische Untersuchung in Stufenserien, wobei jeder fünfte und zehnte Schnitt benutzt wurde. In einem zweiten Teil werden diese Einzelergebnisse sehr ausführlich besprochen. Die Fälle gehörten allen Altersstufen vom 1. bis zum 70. Jahre an, unter etwas regelloser Verteilung auf die einzelnen Altersklassen. Männliches und weibliches Geschlecht waren gleich stark vertreten. Die Zusammenfassung der Einzelergebnisse, mit Bezug auf die einzelnen Lebensalter wird in den Tabellen II und III gegeben. Dann folgt eine Besprechung nach folgender Gruppierung: 1. Fälle ohne andere Tuberkulose als die des primären Komplexes und seines lymphogenen Abflußgebietes; 2. Fälle mit primären pulmonalen Komplex und Veränderungen seines lymphogenen Abflußgebietes nebst tuberkulösen Lungenherden anderer Genese, ohne Tuberkulose anderer Organe; 3. Fälle von Lungenphthise mit oder ohne nachgewiesenen Primärinfekt nebst kanalikulärer Tuberkulose anderer Organe, aber ohne erkennbare hämatogene Tuberkulose; 4. Fälle mit pulmonalem Primärkomplex und Veränderungen hämotogener Infektion meistens akuter Art; 5. Fälle mit beginnender Lungenphthise und Veränderungen hämatogener Infektion in den anderen Organen; 6. Fälle mit Lungenphthise nebst hämatogenen und zum Teil auch kanalikulären Veränderungen; endlich 7. besondere Fälle, die in die übrigen nicht eingereiht werden konnten.

Das Fazit ist folgendes: in 84 % der Fälle ließen sich in den Lymphknoten der Venenwinkel häufiger beiderseits als einseitig histologische Veränderungen sicher tuberkulöser Natur nachweisen, in 4 % Reste höchstwahrscheinlich noch Tuberkulose, besonderes Gewicht gelegt wird auf hyaline Herde mit immer wieder gleichartigen Uebergangsbildern zu typischen tuberkulösen Herden. Es besteht kein Zweifel, daß sicherlich verschiedene Reize entzündlicher Natur in den Lymphknoten zu Retikulumverdickung mit und ohne Hyalinisierung und zu hyaliner Degeneration der Gefäße führen können. Es bleiben dann hyaline Herde mit großer Aehnlichkeit, ja u. U. Gleichheit mit den hyalinen tuberkulösen Veränderungen zurück. Verff. konnten aber in den Lymphknoten in der großen Mehrzahl der Fälle sichere tuberkulöse Veränderungen verschiedenen Alters nachweisen. Die Lymph-

knoten der Venenwinkel bilden das letzte Glied im bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebiet, von dem aus sich die Lymphe in die Blutbahn ergießt. Durch die positiven tuberkulösen Befunde der Verf. ist die Möglichkeit des Einbruches der Tuberkulose in das obere Hohlvenengebiet und neuer Ansiedlung in der Lunge gegeben, ohne daß also der arterielle Kreislauf passiert wird. Es sind das die Fälle der sog. endogenen lymphoglandulären Reinfektion, bei denen der Primärinfekt selbst ruhig bleibt.

Der andere Typus endogener Reinfektion sind die Fälle der vorhin genannten dritten Gruppe, Schreitet der Prozeß im lymphogenen Abflußgebiet der den kanalikulären Metastasen regionären Lymphknoten fort, so erfolgt auch hier Einbruch in das obere Hohlvenengebiet mit dem gleichen Ergebnis wie bei Typus I.

Verf. wollen dabei der endogenen lymphoglandulären Reinfektion keine größere Rolle zusprechen als der exogenen. Auch die Möglichkeit gleichzeitiger endogener exogener Reinfektion lassen sie als gegeben gelten.

Brinkmann-Jena (Glauchau).

Engel, St., Die Topographie der bronchialen Lymphknoten und ihre präparatorische Darstellung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 3/4.)

Verf. berichtet unter Vorweisung außerordentlich instruktiver Abbildungen von seinen Untersuchungen über die Topographie der Bronchiallymphknoten, auf Grund deren er zu einer von der bestehenden Anschauung abweichenden Meinung über die Lage dieser Lymphknoten gekommen ist. Vor allem hebt er hervor, daß sich die Lymphknoten nicht wie bisher immer betont wurde an das Bronchialsystem anschließen, sondern daß sie sich in erster Linie an den Verlauf der Arteria pulmonalis und ihrer Aeste anlehnen.

Schleussing (Düsseldorf).

Ghon, A. und Kudlich, H., „Weitere Mitteilungen über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern." [Aus dem path.-anat. Institut der deutschen Universität in Prag.] (Ztschr. f. Tuberk., 46, 5; 391—405.)

Verff. berichten über 41 Fälle aus dem Jahre 1925. Dabei handelt es sich bei 38 um primäre pulmonale Infektion, bei zwei um primäre extrapulmonale, bei neun blieb die Eintrittspforte unsicher. In 33 Fällen ließ sich je ein Primärherd nachweisen, in drei Fällen zwei in gleichen Lappen. Die Primärherde waren von mohnkorn- bis apfel-, die meisten allerdings erbsengroß. Die Primärherde zeigten alle Uebergänge vom käsigen Herd bis zur Kaverne mit Zeichen von Ausheilung und alle Uebergänge von käsigen zum kreidigen Herd. Der jüngste Fall mit anatomischer Ausheilung betraf ein 1 3/4 Jahr altes Mädchen. Kavernen fanden sich in allen Altersstufen. Erweichung zeigten bereits die beiden jüngsten Säuglinge von 1 1/2—2 1/2 Monat. Der rechte Oberlappen zeigte die größte Zahl von Primärherden, dann der linke Oberlappen, der rechte Unterlappen, der linke Unterlappen und der Mittellappen der rechten Lunge. Das Verhältnis des oberen zum unteren und mittleren Drittel des Oberlappens hinsichtlich der Primärherde war 3 : 2 : 1. Es saßen so gut wie alle Herde subpleural: sechs in der hinteren, fünf in der vorderen und interlobären, vier in lateralen, drei in der medialen und ein in der basalen Fläche, fünf in den Spitzen

und zwar nur zwei in der oberen Spitze des rechten Oberlappens (11 Fälle zeigten eine umschriebene adhäsive Pleuritis, ein eine umschriebene adhäsive interlobäre, neun eine mehr oder weniger vollständige adhäsive der Lungenseite und ein eine exsudative Pleuritis der Herdseite. 89,5 % ließen Veränderungen hämatogener Genese nachweisen, bei Berücksichtigung der sicher extrapulmonalen Infektion 90 %. In 78 % fand sich makroskopisch nachweisbare Tuberkulose in den Venenwinkeln. Drei Fälle werden ausführlicher dargestellt: 1. sog. lymphoglanduläre endogene Reinfektion bei einem Kleinkind; 2. ein Fall mit schon makroskopisch erkennbaren lymphoglandulären Veränderungen, die den Primäraffekt mit den veränderten Lymphknoten am Hilus verknüpfen; 3. das Bild einer Phthise, wie sie bei Erwachsenen gefunden wird. Die Frage der Reinfektion muß also auch schon bei der Tuberkulose des Kindes in Betracht gezogen werden. *Brinkmann-Jena (Glauchau).*

Langer, H., Tuberkuloseerkrankungen in den ersten Lebensmonaten. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 5/6.)

Auf Grund klinischer bzw. röntgenologischer Beobachtung vertritt Verf. den Standpunkt, daß auch im ersten Lebenshalbjahr die tuberkulöse Infektion und die tuberkulöse Erkrankung zur klinischen Heilung kommen kann, die in der Regel mit Verkalkungen abläuft, gelegentlich aber auch zur röntgenologisch nicht mehr nachweisbaren Rückbildung führen kann.

Schleussing (Düsseldorf).

Loeschcke, H., Ueber das Wesen der Lungenspitzendisposition zur Tuberkuloseerkrankung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 3/4.)

Folgende, nach Anschauung des Verf. feststehende Tatsachen werden einer näheren Betrachtung unterzogen: 1. Es besteht eine allgemeine Disposition der Lungenspitzen der Erwachsenen zur Tuberkuloseerkrankung, die auch in einem Teil der Fälle für die allgemeine hämatogene Aussaat zu konstatieren ist. 2. Man kann eine Steigerung dieser Disposition in bestimmten Lebensaltern beobachten. 3. Eine gleiche Steigerung der Disposition wird bei einem gewissen Habitus gefunden.

Demgegenüber soll das Fehlen dieser Disposition beim Kind in den meisten Fällen auch beim Greise und bei schweren Thoraxdeformitäten zu konstatieren sein.

Zur Erklärung dieser isolierten Disposition des Lungenspitzengebietes macht Verf. rein mechanische Momente verantwortlich und versucht das Wesen dieser mechanischen Störung zu klären.

Zuerst kommt Verf. zu folgenden auf eigener Beobachtung gegründeten Schlüssen: Die Tuberkulose des Erwachsenen lokalisiert sich anfangs nur auf bestimmte Aeste des Oberlappenbronchus: Ramus apicalis und Ramus subapicalis. Erst wenn durch narbige Schrumpfungen im Gebiet dieser beiden Bronchusäste der Ramus horizontalis in eine steilere, den beiden erstgenannten Aesten ähnlichere Lage gebracht worden ist, wird auch er ergriffen. Für die bevorzugte Beteiligung der Gebiete dieser Bronchien gibt nun Verf. die Tatsache als Grund an, daß diese disponierten Bronchialgebiete (die ventralen Aeste des Oberlappens bleiben anfangs verschont) in der Lungenachse liegen und im Gegensatz zu allen anderen Aesten unter direktester Zugwirkung des Zwerchfells stehen. Hierbei stützt er sich auf die Auffassung von Orsos von der Atemmechanik. Danach ist die Lunge ein elastischer,

dehnbarer Kegel, der von der Basis aus durch den Zug des Zwerchfells gedehnt wird. Diese Dehnung beschränkt sich nicht allein auf eine Dehnung in der Richtung des Zwerchfellzuges, sondern durch Abwärtsgleiten jeder Lungenpartie innerhalb des Brustkorbes aus einer Zone mit geringerem Querschnitt in eine solche mit größerem Querschnitt kommt es außerdem zu einer der Vergrößerung des Lungenraumquerschnittes entsprechenden Horizontaldehnung. Je größer nun die Horizontaldehnung ist, desto größer werden auch die Widerstände gegen eine Vertikaldehnung sein, desto geringer wird also die Vertikaldehnung selbst, d. h. die Folge des Zwergfellzuges sein. Alle Momente nun, die zu einer mehr oder weniger dauernden Vertikaldehnung der Lunge, und damit aus den angegebenen Gründen besonders der Lungenspitzen, führen, wirken nicht wie die Inspirationsbewegung zirkulationsfördernd, sondern hemmend. Sie führen zu einer Ausziehung und Stenosierung der Gefäße in den steilgestellten Bronchialgebieten (Ramus apicalis u. subapicalis und durch Schrumpfung steil gestellt evtl. Ramus horizontalis des Oberlappenbronchus). Bei dem weiten Gefäßnetz der Lunge kommt es zu einem Abfluß des Blutes in andere, nicht stenosierte Gefäßbezirke, zu einer mangelhaften Blutversorgung der gedehnten Partien, zu Störungen im Lymphkreislauf und als Folge alles dessen zu einer Herabsetzung der normalen Abwehrkräfte und damit zu einer lokalen Disposition im Gebiet der apikalen und subapikalen Aeste des Oberlappenbronchus.

Zu den Faktoren, die einmal dadurch, daß der Thorax lang und schmal ist und die Vertikaldehnung gegenüber der Horizontaldehnung dadurch weit überwiegt, zum andern dadurch, daß durch Verminderung des Bauchhöhleninhalts (Fettschwund, mangelhafte Füllung der Baucheingeweide durch Hunger, Durchfälle usw.) oder durch Insuffizienz der Bauchdecken eine Dauerdehnung der Lungenspitzen zur Folge haben, gehören u. a. die konstitutionelle Asthenie, der Hängebauch, die Enteroptose. Im Gegensatz dazu sollen nun Faktoren stehen, die durch den Thoraxbau und eine durch ihn bedingte Vergrößerung der Horizontaldehnung und Verminderung der Vertikaldehnung (Skoliosen, Gibbenbildungen usw., aber auch beim kindlichen Thorax und beim Greise) die Spitzendisposition herabsetzen bzw. aufheben.

Schleussing (Düsseldorf).

Eickenbusch, Fritz, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Staublunge. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 64, 1926, H. 5/6.)

Auf Grund von klinischen und röntgenologischen Beobachtungen an fünf eigenen Fällen, von denen vier auch durch die Sektion sichergestellt wurden, kommt Verf. zu der Anschauung, daß dem Tuberkelbazillus eine große Rolle bei der Bildung chalikotischer Schwielen zuzuschreiben ist, und daß man damit einer Antwort auf die oft aufgeworfene Frage, wie es kommt, daß mancher Bergmann schon nach verhältnismäßig kurzer Tätigkeit im Beruf schwerste Veränderungen zeigt, während andere nach viel längerer Tätigkeit noch fast völlig frei davon sind, näher kommen kann. *Schleussing (Düsseldorf).*

Henius, K. und Richert, O., „Zur Frage der Einwirkung von Kohlenstaubinhalation auf die Bindegewebsentwicklung in der Lunge." (Experimentelle Untersuchungen am Kaninchen.) [Aus der II. medizinischen Klinik der Charité.] (Ztschr. f. Tuberk., 46, 2; 123—128.)

Es wurde versucht, möglichst die Verhältnisse zu rekonstruieren, denen der Bergmann in den Kohlenflözen ausgesetzt ist und zwar so, daß die Verf. die Luft einige Behälter mit Kohle passieren ließen, ehe sie sie in den Inhalationsraum einströmen ließen. Die Tiere inhalierten darin täglich eine halbe, später eine Stunde. Es fand sich im allgemeinen eine gleichmäßige Verteilung des anthrakotischen Pigmentes in Alveolen und Zwischengewebe mit zuweilen stärkerer Ansammlung in der Umgebung der tuberkulösen Herde. Innerhalb einer Beobachtungszeit von dreieinhalb Monaten ließ sich noch keine sichere Bindegewebsvermehrung festfstellen, ebensowenig eine Veränderung der Form der Tuberkulose, wenn man wie Verf. mit Setzen der Infektion auch die Inhalation beginnen läßt. Wie sich die Dinge verhalten bei längerer Inhalation, bleibt späterer Veröffentlichung vorbehalten. Bisher laufen diesbezügliche Versuche sieben Monate.

Brinkmann-Jena (*Glauchau.*)

Walcher, K., Ueber Blutungen im Lungengewebe bei Neugeborenen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 5.)

Die Uebersicht über die Sektionsbefunde von 31 reifen Neugeborenen, die während der Geburt oder höchstens wenige Tage darnach gestorben sind, lehrt: Bei reifen Neugeborenen finden sich häufig interstitielle Blutungen der Interlobularsepten, in die Alveolensepten und in die Alveolen. Die Blutungen in die Interlobularsepten setzen sich manchmal bandförmig bis zur Pleura fort, wo dann die Enden derselben als Ekchymosen imponieren. Bisweilen wurden solche Blutungen nur mikroskopisch festgestellt, bisweilen auch nur Pleuraekchymosen ohne tiefer sitzende Lungenblutungen. Immer fanden sich, wenn Blutungen vorhanden waren, Zeichen der Stauung in den Lungen. Die Blutungen werden bei intrauteriner Asphyxie, bei Absterben während und bald nach der Geburt gefunden, bei reifen Kindern etwas seltener als bei unreifen. Eine sichere Beziehung zu gewaltsamer Erstickung hat sich nicht feststellen lassen; es scheint, daß sie mehr bei langsam eintretendem spontanem Tod, bei Nachlassen der Herzkraft aus irgendwelchen Ursachen vorkommen.

Helly (*St. Gallen*).

Ziemke, E., Ueber plötzliche Todesfälle bei Schwangerschaft und Geburt. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 9, 1927, H. 2.)

Die gemachten Beobachtungen lassen sich in zwei Gruppen teilen. Die eine Gruppe betrifft Fälle, in denen der Tod sich unmittelbar an einen kriminellen Eingriff zur Unterbrechung der Schwangerschaft anschloß, die andere Gruppe solche Fälle, wo eine innere Ursache krankhafter Art die Schuld an dem schnellen Todeseintritt hatte und die Schwangerschaft, die bevorstehende oder bereits eingetretene Geburt als auslösende Ursache in Betracht kamen. In der ersten Gruppe kommen zwei Ursachen in Betracht, die Embolie und die Schockwirkung und unter den Embolien steht wieder die Luftembolie an erster Stelle bei intrauterinen Flüssigkeitsinjektionen durch gleichzeitige Einspritzung von Luft, während Fettembolie aus gleicher Ursache zu den seltenen Vorkommnissen gehört. Es kann zu protrahierter Luftembolie kommen, wenn der Lufteintritt in die Blutbahn verspätet erfolgt. Der Tod durch Schock kann erfolgen, wenn intensive Reizungen des Gebärmuttereinganges durch Instrumente oder zu heiße oder ätzende Flüssigkeiten vorgenommen werden oder eine einfache Berührung beim Touchieren schon so wirkt, besonders bei Frauen, die an Herzveränderungen oder nervösen Zuständen leiden; es kommt dabei zu Herz- und Atemlähmung. In anderen Fällen könnte eine Luftembolie über die Lunge in die lebenswichtigen nervösen Zentren die Todesursache scheinbaren Schocktodes sein. In der zweiten Gruppe kommen vor allem Herz- und Gefäßkrankheiten in Betracht, dann andere innere Krankheiten, wie hochgradige Brustkorbdeformation, akute und chronische Nephritis, Kropfasthma, seltener Lungentuberkulose und akute Infektionskrankheiten, ferner Eklampsie. Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache kann auch während des Geburtsaktes und unmittelbar nach dessen Beendigung eintreten

sowie während des Wochenbettes. Hier kommen namtlich Thromboembolien in Frage, ferner unerkannt oder unbeachtet gebliebene innere Erkrankungen, besonders des Herzens. *Helly (St. Gallen).*

Hellendall, Zur Aetiologie der postmortalen Geburt. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 9, 1927, H. 3.)

In Fällen von postmortaler Geburt ohne Fäulnis dürfte die ausschließliche Aetiologie in postmortaler, im Leben bereits begonnener und post mortem fortdauernder Wehentätigkeit klargestellt sein; in Fällen mit Fäulnis ist deren Gasdruck die austreibende Ursache. *Helly (St. Gallen).*

Kardasewitch, B. J., Ein Fall von Dekapitation eines Embryo in der unversehrten Fruchtblase. Experimentelle Untersuchung des Widerstandes der Eihäute gegen Zerreißen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 9, 1926, H. 1.)

In einer spontan abgegangenen zweieinhalb Monate alten Fruchtblase fand sich bei gänzlich unversehrten Eihäuten ein dekapitierter Embryo. Experimentelle Vergleichsuntersuchungen an zwei ebenfalls unversehrten Eiblasen mit Embryonen von 2,4 cm bzw. 4,4 cm Länge ergaben, daß es tatsächlich möglich ist, durch mechanische Druckeinwirkung auf die ganze Eiblase festzustellen, daß die Eihäute viel fester gegen Zerreißung sind, als der Hals so junger Embryonen. *Helly (St. Gallen).*

Straßmann, G., Vorgetäuschte langdauernde Totenstarre. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 6.)

63jähriger Erhängter, bei welchem durch Vertrocknungsvorgänge der Leiche eine langdauernde Totenstarre vorgetäuscht wurde, indem die Auffindung des Toten 130 Tage nach dem mutmaßlichen Todestag in eigentümlicher starrer Stellung und Armhaltung gefunden wurde. *Helly (St. Gallen).*

Dyrenfurth, F., Ein chemischer Nachweis der Luftembolie am Leichenherzen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 6.)

Die Empfindlichkeit der alkalischen Pyrogallollösung gegen den Sauerstoff der Luft, der schon in geringen Mengen eine tiefe Bräunung der Lösung bewirkt, dient zum Nachweis von Luft im Herzen. 1 % Pyrogallollösung und Normalkalilauge werden, unter entsprechenden Vorsichtsmaßregeln zur Vermeidung von Luftbeimengung, nacheinander in eine Glaskugel gesaugt, welche je ein mit Hahn verschließbares, winkelig gebogenes Zuleitungs- und gerades Ableitungsrohr besitzt. Ersteres wird mittels angesetzter Hohlnadel in den rechten Vorhof eingestochen, letzteres mit einer Saugvorrichtung verbunden und so das etwa im Herzen vorhandene Gas in die Kugel eingesaugt. Fäulnisgas ohne Luftbeimengung bewirkt keine Veränderung der Pyrogallollösung. *Helly (St. Gallen).*

Szulislawska und Tobiczyk, Ueber Refraktometrie in der Diagnostik des Ertrinkungstodes. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 9, 1926, H. 1.)

Mit Hilfe refraktometrischer Messung des Blutserums aus dem Blut beider Herzhälften läßt sich das beim Ertrinkungstod bekannte Uebergehen der Ertrinkungsflüssigkeit ins Blut besonders der linken Herzhälfte durch Nachweis einer Blutverdünnung daselbst feststellen, wenn in der linken Kammer eine solche Blutverdünnung gefunden wird, die in normalen Verhältnissen nicht zu finden ist, also beim Teilstrich unter 51 des Refraktometers. *Helly (St. Gallen).*

Schmeißer, H., Beitrag zur Frage der Zweckmäßigkeit gerichtlicher Exhumierungen unter besonderer Berücksichtigung histologischer Organbefunde bei exhumierten Leichen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 1/2.)

Neun eigene Fälle und solche aus der Literatur ergaben, daß sowohl makroskopisch als mikroskopisch noch nach langer Zeit bei exhumierten Leichen bemerkenswerte und erfolgreiche Untersuchungsergebnisse erzielt wurden, wobei bisweilen in Gehirn, Hoden und Prostata noch Kernfärbungen gelangen, wenn an allen übrigen Teilen des Körpers diese nicht mehr zu erreichen war. *Helly (St. Gallen).*

Kraus, C., Ein Fall von Hermaphroditismus bei einer Incestuosa. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 8, 1926, H. 3.)

8jähriges, äußerlich als Mädchen gebildetes Kind mit einem im linken großen Labium gelegenen, unter dem Verdacht einer Leistenhernie operativ entfernten Hoden. Die Mutter des Kindes soll mit ihrem eigenen Vater sechs Kinder gezeugt haben, von denen drei gestorben sind, was möglicherweise zusammen mit dem vorliegenden Hermaphroditismus als inzestuöse Degenerationserscheinung zu deuten wäre.

Helly (*St. Gallen*).

Feldmann, E., Zur Kenntnis der suprarenalen Pseudarrhenie [Pseudohermaphroditismus femininus externus]. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Bei einem wohlgebauten 7jährigen Knaben entdeckte erst die Sektion — vorher war nicht der geringste Zweifel gewesen — das weibliche Geschlecht. Die Schamgegend ist dicht mit braunen krausen Haaren bewachsen, die obere Grenze scharf abgesetzt in einem nach oben konvexen Bogen. Nebennieren stark vergrößert, besonders linke, von grünbrauner Farbe. Penis von der Länge gleichaltriger Knaben, doch dicker. Es besteht geringe Hypospadie. Skrotum leicht behaart. Keine Hoden, die auch im Leistenkanal vermißt werden. Prostata klein, haselnußgroß. Unterhalb der Prostata ein Kanal, der nach dem Skrotum zu blind endigt, sich nach dem Becken bedeutend erweitert (Vagina). Als Fortsetzung findet sich ein kleiner, platter Uterus mit langer Zervix, Tuben deutlich geschlängelt, Ovarien länglich weißgrau, dem Alter entsprechend ausgebildet.

Es handelt sich also um einen Pseudohermaphroditismus femininus externus von hohem Grade für den die Bezeichnung Bendas Pseudarrhenie am Platze ist. Außer der Behaarung der Schamteile keine Anzeichen für Pubertas praecox.

Bezüglich der Entstehung schließt sich der Verf. Mathias an, und nimmt an, daß sich die von den Geschlechtsgängen (Wolffscher und Müllerscher Gang) stammenden inneren Geschlechtsorgane und andererseits die vom Sinus urogenitalis und seiner Umgebung herrührenden äußeren Geschlechtsteile, unabhängig voneinander und ganz verschiedenen Antrieben folgend, in gegensätzlichem Sinne entwickeln können. Der Sinus urogenitalis und seine Abkömmlinge werden beim Pseudohermaphroditismus femininus externus durch eine abnorme Nebennierenrindenfunktion zu anders geschlechtlicher Entwicklung angeregt, während die inneren Genitalien der Herrschaft der Keimdrüsen unterworfen bleiben. Bei dieser Annahme muß die Mehrleistung der Nebenniere schon zur Zeit der geschlechtlichen Differenzierung der äußeren Genitalien wirksam sein. Der Beginn dieser Differenzierung findet nach Hertwig im dritten Monat statt. Der Zeitpunkt, zu dem die Nebennierenrindenfunktion einsetzt, ist für die Mißbildung von ausschlaggebender Bedeutung, so daß bei frühzeitig gesteigerter Funktion der Nebennierenrinde — etwa im Beginn des dritten Monats — die hohen Grade von Pseudarrhenie entstehen, wie in dem vorliegenden Fall.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Kylin, E., Zur Frage der inneren Sekretion der Sexualdrüsen. VII. Mitt. Ueber die Einwirkung der ver-

schiedenen Ovarialbestandteile auf den Blutzuckergehalt. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, 1926, S. 599.)

Aus den Eierstöcken von frisch geschlachteten, geschlechtsreifen Rindern und Pferden wurden die Follikel und die Corpora lutea möglichst genau herausgenommen, die Follikularflüssigkeit in einem Gefäße gesammelt und aus allen Bestandteilen, so auch aus den übrig gebliebenen Ovarialgewebe, gesondert Alkoholextrakte hergestellt. Diese Extrakte wurden geschlechtsreifen, nicht trächtigen, weiblichen Kaninchen in der Menge von 2—10 cm^3 subkutan injiziert und vorher und nachher stündlich der Blutzucker bestimmt.

Die Extrakte der Follikelflüssigkeit führten in sieben Fällen fünfmal zu deutlicher Hyperglykämie, zweimal zu keiner Blutzuckerveränderung. Corpusluteumextrakte verursachten stets eine Senkung des Blutzuckerspiegels, während das Extrakt des Ovarialparenchyms keine einheitlichen Resultate ergab. Dies wird damit erklärt, daß im Eierstocksgewebe stets Reste von Corpora lutea und kleinen Follikeln, die nicht entfernt werden konnten, geblieben sind.

Die Wirkung des Follikularextraktes wird als spezifische Sexualhormonwirkung betrachtet, während bei der Corpusluteumwirkung die Frage offen gelassen wird, ob eine vom gelben Körper selbst stammende Substanz mit Insulinwirkung oder abgelagertes Insulin die Ursache der Blutzuckersenkung ist.

R. Rittmann (Innsbruck).

Voss, H. E., Die Histologie der experimentellen Ovariotestis. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Die vorliegende Arbeit stellt eine ausführliche histologische Analyse des experimentellen Ovariotestis dar. Versuche von Lipschütz und seinen Mitarbeitern mit intrarenaler Ovarialimplantation hatten ergeben, daß nur ganz bestimmte Stadien der follikulären Entwicklung, und zwar die großen reifen und die fast reifen Graafschen Follikel als hormonal wirksam angesprochen werden können. Verf. geht histologisch dem Schicksal jedes einzelnen der Ovarialelemente im Transplantat nach und betrachtet Keimepithel, Primärfollikel, unreife und reife Graafsche Follikel, interstitielles Gewebe, jedes für sich gesondert. Erst der letzte Abschnitt der Arbeit führt dann zu einem Vergleich zwischen den hormonal positiven und hormonal negativen Transplantaten.

1. Den histologischen Beobachtungen liegen 32 Versuche mit intratestikulärer Ovarientransplantation beim Meerschweinchen zugrunde.
2. In den jüngsten Transplantaten von 18 und 21 Tagen konnte eine starke lymphozytäre Infiltration in der Umgebung des Ovariums, aber auch im Ovarialgewebe selber nachgewiesen werden.
3. Die zentralen Teile des Transplantates bilden sich in der Zeit kurz nach der Ueberpflanzung bindegewebig um; dieser bindegewebige Degenerationsprozeß kann unter Umständen weiter fortschreiten und immer größere Teile des Transplantates ergreifen.
4. In sieben Fällen wurde eine Ausbildung von Knochengewebe durch indirekte Metaplasie aus dem Bindegewebe beobachtet.
5. Das Keimepithel der überpflanzten Ovarien war in vielen Fällen gut erhalten; für seine Erhaltung ist die Mitverpflanzung der peritonealen Kapselwand von größter Bedeutung.
6. Mitosen wurden im Keimepithel nicht gefunden; trotzdem erscheint eine Neubildung von Eizellen sehr wahrscheinlich.
7. Primärfollikel wurden in den meisten Fällen gefunden, ihre Zahl war wechselnd in augenscheinlicher Abhängigkeit vom Erhaltungszustand des Keimepithels.
8. Sekundärfollikeln in verschiedenen Entwicklungsstadien waren häufig: eine direkte Proportionalität zwischen der Anzahl der vorhandenen Sekundär- und Primärfollikel ist anzunehmen.
9. Atretische Prozesse kommen nur im beschränktem Maße in den Sekundärfollikeln vor.
10. Häufig ist dagegen die bindegewebige Degeneration derselben.
11. Die großen reifen oder fast reifen Tertiärfollikel wurden in 14 von 27 Fällen gefunden; davon waren 13 hormonal positive Ovarien, eines hormonal negativ.

12. Charakteristisch für diese Follikel ist die starke Entwicklung der Granulosa, die in vielen Fällen eine beginnende Atresie mit chromatolytischen Erscheinungen aufweist.

13. Mitosen sind in der Granulosa der Tertiärfollikel verhältnismäßig selten; die Vermehrung der Granulosazellen geht in der Hauptsache auf dem Wege amitotischer Kernteilungen vor sich.

14. Die Theca interna der Tertiärfollikel besteht aus flachen, plasmaarmen Zellen, die nur selten, d. h. bei vorgeschrittener Atresie des Follikels sich zu epitheloiden Zellen entwickeln.

15. Eine Wucherung der Theca interna und die Ausschüttung interstitieller Zellen ins Stroma kommt nur ganz vereinzelt vor.

16. Gewisse fetthaltige Zellen, die im bindegewebigen Stroma des Transplantates bald einzeln, bald in größeren Komplexen angetroffen werden, sind nur zum Teil als Thecaluteinzellen aufzufassen, zum Teil stellen sie Histiozyten dar, die durch ihren Eisengehalt und ihre siderophile Granulierung gekennzeichnet sind.

17. Reifungsteilungen der Eizellen wurden nur zweimal beobachtet.

18. Eine Corpus-luteum-Bildung konnte im intratestikulären Ovarialtransplantat nicht festgestellt werden.

19. Das Hodengewebe des experimentellen Ovariotestis wies in den meisten Fällen keine bedeutenden Veränderungen auf.

20. Wo Veränderungen des Hodens vorlagen, bestanden sie in einer Abstoßung der Samenepithelien, auch wohl in einer Rückbildung der Kanälchen zu einem kindlichen Zustand.

21. Das Verhalten der Zwischenzellen des Hodens wies im allgemeinen keine Abweichungen von der Norm auf.

22. Der Gegensatz der hormonal positiven und hormonal negativen Ovarialtransplantate ist histologisch klar faßbar: Er liegt im Vorhandensein der großen Tertiärfollikel in den positiven Ovarien, die in den negativen Ovarien fehlen.

23. Der Antagonismus zwischen dem eingepflanzten Eierstock und dem Hoden in situ zeigt sich erstens in einer Hemmung der follikulären Entwicklung, die auf dem Stadium des Sekundärfollikels stehen bleibt, und zweitens in dem Ausbleiben der hormonalen Wirkung auch in jenen Ausnahmefällen, wo die follikuläre Entwicklung bis zum Tertiärfollikel gedeiht.

24. Die durchschnittliche Gesamtgröße der hormonal positiven Ovarien ist etwa um ein Drittel höher als der der hormonal negativen Ovarien.

25. Während in den hormonal positiven Ovarien das ovarielle Drüsengewebe im Vordergrund steht und das Bindegewebe häufig nur schwach entwickelt ist, bestehen auch die besterhaltenen negativen Ovarien stets zum größeren Teil aus faserigem Bindegewebe und nur zum geringeren Teil aus ovariellem Drüsengewebe. *W. Gerlach (Hamburg).*

Cordua, Rudolf, Ueber das Erlöschen der Ovarialfunktion nach Röntgenkastration. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 37, S. 2354.)

Nach Röntgenkastration treten im allgemeinen noch in über der Hälfte der Beobachtungen eine oder mehrere Monatsblutungen auf. Am leichtesten wäre diese Tatsache zu erklären, wenn man annimmt, daß die Empfindlichkeit gegen die schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen von den Primordialfollikeln über die reifenden Follikel zu den reifen abnimmt. Letztere würden damit am wenigsten geschädigt, und durch sie noch die letzten Blutungen zu erklären sein.

Husten (Jena).

Jaffé, Rud. und Ranssweiler, Experimentelle Untersuchungen über künstliche Beeinflussung des Uteruswachstums. (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, 1926, H. 3.)

Bei Kaninchen, die in jugendlichem Alter kastriert und dann Monate hindurch mit Cholesterin gefüttert wurden, hatte sich der Uterus nicht nur nicht weiter entwickelt, sondern sogar bis zum höchsten Grade

der Atrophie zurückgebildet. Im Gegensatz dazu zeigten Tiere, die im gleichen Alter kastriert und gleich lange mit Lezithin gefüttert worden waren, normal große, gelegentlich sogar übermäßig große Uteri. Bei Tieren, die im gleichen Alter kastriert, deren Ovarien aber in die Bauchwand transplantiert worden waren, wurden Uteri gefunden, die kleiner als die der Lezithintiere sind, die aber ungefähr der Größe der Kontrolltiere entsprachen.

Zur Erklärung dieser auffallenden Befunde werden die verschiedenen Möglichkeiten eingehend erörtert. Vor allem wird die Frage diskussiert, ob das Lezithin wirklich die Substanz ist, die das Uteruswachstum bedingt, es also in diesem Falle direkt als ein Hormon zu bezeichnen wäre. Eine endgültige Antwort auf diese Frage wird nicht gegeben. Neben einer direkten Wirksamkeit des Lezithins kommt vor allem noch der Umstand in Betracht, daß es ein Lösungsmittel für die dem Ei entstammenden Hormone darstellt. *Siegmund (Köln).*

Hartmann, Ueber Bildung und Reifung von Follikeln bei Neugeborenen und Kindern. (Arch. f. Gyn., Bd. 128, H. 1/2, S. 1.)

Ausführliche Untersuchungen. Verf. fand Bildung Graafscher Bläschen vom siebenten Fötalmonat ab bis zur Pubertät in allen Stadien. Diese platzen aber nicht, sondern gehen atretisch zugrunde und endigen als Corpora candicantia. Interessant ist die Beobachtung von Zystenbildungen schon bei einem 5 Monate alten Kind, ohne daß sich Entzündungserscheinungen fanden. *Lang (Tübingen).*

Blau, Folliculoma ovarii. (Arch. f. Gyn., Bd. 128, H. 3, S. 506.)

Unter Follikulom versteht man einen Tumor mit Zellen von primordialeiernähnlichem Aussehen. Es werden darunter wohl die verschiedensten Gebilde zusammengefaßt. Diese follikelähnlichen Gebilde haben im allgemeinen mit Follikeln nichts zu tun, sondern sind Degenerationsprodukte (hyaline Kugeln). Es gibt aber, wie Verf. an einem Falle zeigt, auch eine Art von Geschwülsten, die tatsächlich aus Follikeln, allerdings unvollkommenen, sich bildet. Für diese möchte der Verf. den Namen „Follikulom" reserviert wissen. Wahrscheinlich ist deren Abstammung von den Granulosazellen. *Lang (Tübingen).*

Manheims, Ferry J., Folliculoma ovarii. (Arch. of pathol. and labor. med., Bd. 1, 1926, H. 4.)

Mitgeteilt wird ein Fall, der als Folliculoma malignum ovarii bezeichnet wird. Bei einer 52jährigen Frau fand sich ein großer ovaler, 18:12 cm messender Tumor, mit eigentümlicher rosettenartiger Anordnung von polyedrischen Zellen in einem Stroma mit spindligen Zellen und verhältnismäßig langen Fibrillen. Der Tumor entspricht ganz dem von Gottschalk beschriebenen Typ des malignen Folliculoma ovarii. *Fischer (Rostock).*

Isbruch, Friedhelm, Ueber Granulosazelltumoren der Ovarien, insbesondere bei älteren Frauen mit gleichzeitiger Schleimhauthypertrophie des Uterus. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 2, S. 89.)

Bei einem Granulosazelltumor des rechten Ovars (v. Werdt) einer 50jährigen Frau fand sich eine Vergrößerung des Uterus mit starker glandulärer Hyperplasie der Mukosa, analoge Beobachtungen von R. Meyer, der annimmt, daß die Schleimhauthyperplasie durch eine spezifische Wirkung der Zellen dieser Tumoren hervorgerufen ist. *Husten (Jena).*

Voss, H. E. V., Ursprung und Entstehungsweise der Ovarialverknöcherungen. (Virch. Arch., 258, 1925.)

1. Auf Grund der Beobachtung von vier neuen Fällen von Knochenbildung im transplantierten Ovarium des Meerschweinchens werden einige Einzelheiten der heterotopen Knochenbildung im Bindegewebe beschrieben.

2. Es wird gezeigt, daß die Knochenbildung hier auf dem Wege einer indirekten Metaplasie des Bindegewebes, teils mit Entdifferenzierung der vorhandenen Bindegewebszellen, teils unter Neubildung junger Bindegewebszellen (Fibroblasten) zustande kommt.

3. Obgleich diese Knochenbildungen reinen Faserknochen darstellen, können dennoch typische Osteoblasten dabei eine gewebsbildende Rolle spielen.

4. In seltenen Fällen kann es zur Bildung von Markhöhlen mit einem primitiven fibrösen Mark kommen. Osteoklasten fehlen, ihre Aufgabe wird von den Fibroblasten des Marks vollführt.

5. Die Entstehungsweise der Knochensubstanz wird erörtert und die weitgehende gegenseitige Unabhängigkeit der Verknöcherungs- und Verkalkungsprozesse bei der heterotopen Knochenbildung wird erwiesen.

W. Gerlach (Hamburg).

Miller, J. W., Der Echinokokkus des Ovars. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 10, S. 585.)

Nach Darstellung der gesamten kasuistischen Literatur und der pathologischen Anatomie des Echinokokkus des Ovariums lehnt Miller, was den Infektionsweg angeht, ein direktes Ueberwandern aus dem Colon sigmoideum und eine direkte genitale Einwanderung von außen ab. Er nimmt für die Lokalisation der größeren Zahl der Beobachtungen den Blutweg an, nachdem das Ei per os in den Magen gelangt sei. Zeitweise verlasse dabei die Larve bei der Passage von Leber und Lunge das Gefäßsystem, um aber wieder in Venen einzubrechen. In einzelnen Fällen darf man annehmen, daß die Onkosphäre durch die freie Peritonealhöhle an das Ovar gelangt und in dasselbe eindringt, nachdem sie vorher die Waud von Magen oder Duodenum durchwandert hat.

Husten (Jena).

Cordua, Zur Frage der epitheltragenden Hämatome, sowie endometrioiden Bildungen im Ovarium. (Arch. f. Gyn., Bd. 128, H. 3, S. 617.)

Es wird zurückgegriffen auf die von Runge, Arch. f. Gyn., 116, H. 1, beschriebenen Epithelbeläge der Innenfläche von Ovarialhämatomen. Verf. nimmt Stellung zu den die Entstehung erklärenden Theorien von Sampson (primäre Entstehung der endometrioiden Herde aus verschlepptem Uterusepithel durch die Tuben und der sekundären Entstehung der Hämatome durch Teilnahme an der Menstruation) und Halban (lymphogenem Fortwandern von Uterusdrüsen). Er lehnt die Sampsonsche Theorie ab und nimmt als Entstehungsmöglichkeit dieser epithelausgekleideten Ovarialhämatome die Entstehung aus Corpora lutea, interstitiellen Blutherden mit nachträglichem Einwachsen von Epithel, von endometrioiden Bildungen oder anderen epitheltragenden Zysten an. Diese endometrioiden Herde entstehen möglicherweise auf entzündliche Reize hin aus Oberflächen- oder Serosaepithel.

Lang (Tübingen).

Zakrzewski, A., Lymphangioma des Uterus. [Polnisch.] (Prace zakładów anatomji patologicznej uniwersytetów polskich, 1924, 1, S. 167—172.)

Bei einer 42jährigen Frau wurde im 4. Monate der 9. Schwangerschaft ein Tumor des linken Uterushornes entfernt. Die Geschwulst war kugelig, wog 180 g und war mit der Gebärmutter durch einen Stiel verbunden. Klinisch wurde ein Fibromyom diagnostiziert. Auf dem Durchschnitte zeigte der Tumor zwei Abschnitte, die zwar miteinander in Verbindung standen, jedoch durch einen langen, sichelförmigen, spaltförmigen Raum abgegrenzt waren, der im großen ganzen parallel zur Oberfläche und in deren Nähe verlief. In dem größeren Teil des Tumors fanden sich z. T. brüchige, trockene Herde, während an der Peripherie das Gewebe feucht und von elastischer Konsistenz war. Der kleinere, 1/2—1 cm dicke Abschnitt des Tumors zeigte faserigen Bau. Der 2—3 mm breite, 10 cm lange Spalt enthielt seröse, durchsichtige Flüssigkeit.

Die mikroskopische Untersuchung ergab verschiedenartigen histologischen Bau der beiden Abschnitte. Die Peripherie zeigte ein starkes bindegewebiges Stroma, das faserartig zur Oberfläche des Tumors verlief; zwischen diesen Fasern bestanden Lymphspalten, die den Eindruck komprimierter Lymphgefäße erweckten. Im zentralen Abschnitte fanden sich neugebildete Lymphgefäße, teilweise mit Erscheinungen atypischen Wachstums, daneben nekrotische und entzündliche Veränderungen. Verf. folgert:

1. Es handelt sich um ein Lymphangiom, das wahrscheinlich aus embryonalen Keimen der Wand des Gebärmutterhorns seinen Ausgang genommen hat.

2. Der Tumor zeigt zwei Wachstumsperioden; die erste Periode, in der der zystische Tumor entstand, fällt wahrscheinlich in die ersten Anfänge des fötalen Lebens. Die zweite Periode, die die Bildung der Lymphgefäße umfaßt, ist die spätere.

3. Der Tumor zeigt im allgemeinen keine bösartigen Eigenschaften; die Möglichkeit atypischen Wachstums (endothelioma) läßt sich jedoch im Abschnitte der zweiten Wachstumsperiode nicht ausschließen.

4. Häufige Schwangerschaften und ihre Folgeerscheinungen (Hyperämie und bessere Ernährung der Uteruswände) scheinen das Wachstum des Tumors günstig zu beeinflussen. *K. Bross (Poznań).*

Geißler, Sarcoma uteri mit durchweg „rhythmischer Struktur“. (Arch. f. Gyn., Bd. 128, Heft 3, S. 452.)

Ausführliche Beschreibung eines spindelzelligen Sarkoms mit typischer Bandstellung der Kerne (Längsachsen parallel den Gefäßen), wie sie bisher für Neurinome charakteristisch gehalten wurde, aber in diesem Fall sicher vom Bindegewebe abstammt. Ausführliche Beschäftigung mit der Literatur (Verocay, Krumbein, Lauche). Erklärungsversuch dieser Bandstellung durch den zeitlichen Rhythmus der Kernteilung befriedigt nicht völlig. Vielleicht ist sie auch durch die Besonderheit des Gewebes statisch bedingt.

Lang (Tübingen).

Speiser, Max, Ueber das elastische Gewebe der menschlichen Vagina. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 29, S. 1874.)

In Bestätigung und Erweiterung älterer Untersuchungen fand Sp. bei systematischer Untersuchung der Vagina in verschiedenen Lebensaltern einen zunehmenden Reichtum an elastischen Fasern im allgemeinen bis zum vierten Jahrzehnt bei großen individuellen Varianten. Die Rigidität der Scheide älterer Erstgebärender findet in diesem Befund ihr morphologisches Substrat. In höherem Lebensalter, oft jedoch auch bei jüngeren Frauen, finden sich Degenerationserscheinungen am elastischen Fasersystem in Form von Quellung der Fasern, moosartiger Degeneration (Verfilzung von in ihrer Kontinuität unterbrochenen dünnen Fasern), seltener körnigem Zerfall. Die Zahl intakter dünner elastischer Fasern nimmt nach der Menopause ab, die Gesamtelastica ist jedoch, wenn man das gleichzeitige reichliche Vorkommen von degenerativ veränderten elastischen Elementen berücksichtigt, nicht vermindert. Im Alter

wurde ein herdförmiger Schwund von elastischen Fasern beobachtet. Ein solcher findet sich auch als Folge von entzündlichen Prozessen im Bereich der Infiltrate selbst.

In der Schwangerschaft findet eine Neubildung elastischer Fasern statt; diese Fasern bilden sich jedoch nach der Geburt z. T. zurück und begünstigen die Engerstellung der Vagina postpuerperal.

Bei Prolaps sind die elastischen Fasern in den prolabierten Abschnitten vermehrt. Pessardruck führt zu Atrophie des elastischen Systems. Abnorm stark ausgebildete Elastica scheint Epithelverletzung zu begünstigen. In Scheidennarben findet man eine wechselnd starke Neubildung von elastischen Fasern.

Die Untersuchungen erweisen im allgemeinen die Bedeutung der mechanisch, funktionellen Beanspruchung für die Ausbildung des elastischen Fasersystems. Es bestehen für das elastische Fasernetz der Vagina weitgehende Parallelen zu dem Verhalten dieses Systems in der Haut. *Husten (Jena).*

Gragert, Ueber das Glykogen in der fötalen Vagina. (Arch. f. Gyn., Bd. 128, H. 1/2, S. 43.)

Verf. findet schon bei Föten am Ende des vierten Schwangerschaftsmonats, also kurz nachdem erst ein Vaginallumen geschaffen wurde, Glykogen im Epithel der Scheide. *Lang (Tübingen).*

Unterberger, Normaler Partus nach Tubenimplantation. (Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 73, H. 1/2, S. 1.)

Es dürfte auch für den pathologischen Anatomen von Interesse sein, daß nach Einpflanzung der Tuben in die Gebärmutter nach 11½jähriger steriler Ehe Schwangerschaft eintrat, diese Schwangerschaft völlig ausgetragen wurde und die Narbe in jeder Beziehung der normalen Wehentätigkeit gewachsen war, ohne zu rupturieren. Die Indikationen zu dieser Implantation werden gestellt aus Erkrankungen im isthmischen Teil der Tube, Salpingitis isthmica nodosa, Tubenwinkelmyom und Tubargravidität im isthmischen Teil. *Lang (Tübingen).*

Batisweiler, Ueber frühzeitige Tuboovarialschwangerschaft. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 73, H. 1/2, S. 77.)

Verf. verlangt den Nachweis, daß der Eisack durch die „Ovarialtube", bzw. Tuboovarialzyste, gebildet wird. Genaue Bearbeitung an Hand eines mikroskopisch untersuchten Falles. *Lang (Tübingen).*

Fränkel und Granzow, Gürtelplazenta. (Arch. f. Gyn., Bd. 128, H. 3, S. 442.)

Ausführliche Beschreibung einer solchen Plazenta, die äquatorial im Uterus rings herum verlief. Nach oben und unten befand sich eine Kappe aus Eihäuten. Während nun das Plazentagewebe kontinuierlich rings herum lief, ließen sich die Gefäße in zwei von einander getrennte Hälften sondern, die nicht miteinander anastomosierten. Erklärt wird diese Form und der Sitz durch eine Erkrankung der Eihaftfläche — vorausgegangen waren zwei manuelle Plazentarlösungen, einmal Fieber im Wochenbett, also wahrscheinlich Endometritis.
Lang (Tübingen).

Rosenstein, Walter, Zur Klinik und Histologie der Plazentarpolypen. (Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn., Bd. 57, Nr. 5/6, S. 264 ff.)

Das histologische Bild entspricht einen adenomatösen Polypen auf dezidualen Boden mit erheblicher entzündlicher Reizung und teilweise noch Zottenreste. *Lang (Stuttgart).*

Traugott, M., Blutung ex ovario oder Extrauteringravidität? (Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn., Bd. 57, Nr. 5/6, S. 307 ff.)

Verf. bezweifelt die ovarielle Genese der in der Literatur niedergelegten Fälle von intraabdominellen Blutungen, die unter dem Bild der geplatzten Extrauteringravidität verliefen und zur Laparotomie mit für letztere Genese anscheinend negativen Befund führten. Er berichtet über einen Fall, bei dem eigentlich eine ovarielle Blutung vorzuliegen schien, während die genaue Untersuchung im Blut der Bauchhöhle ein kleines Eichen mit ausgebildeter Zotten-

haut vorfinden ließ. Die Tube erschien makroskopisch intakt. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch starke Schwellung und synzytienähnliche Zellen an umschriebener Stelle, die vom Pathologen als Insertionsstelle des Eies gedeutet wird. Verf. nimmt mit Sicherheit einen vollendeten Tubarabort an. Er verlangt bei der von ihm beobachteten vollständigen Involution der Tube mikroskopische Klärung jedes Falles von anscheinend ovarieller Blutung.

Lang (Stuttgart).

Kaplan, A. L., Ueber die Häufigkeit der Gonokokken in den Lochien im Puerperium. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 6, S. 241.)

In 3,6 % der untersuchten Fälle (220) konnten Gonokokken in den Lochien gefunden werden; reine Gonokokkeninfektion ist selten, Mischinfektion häufiger, wobei schon vom zweiten Tag ab die Erreger in der Uterushöhle gefunden werden können, der Verlauf des Puerperiums wird dabei nicht gestört.

Letterer (Würzburg)

Bücheranzeigen.

Kraus, Friedrich, Allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Klinische Syzygiologie. Besonderer Teil I: Tiefenperson. Leipzig, Verlag von Georg Thieme, 1926. 253 S.

Es hat etwas sehr Mißliches, wenn man die Aufgabe hat, ein Buch zu besprechen, dessen wissenschaftliche Grundlagen man nicht ganz beherrscht. Daher kann es sich im folgenden, was den Inhalt und den Standpunkt des Werkes anlangt, kaum um eine Kritik, vielmehr nur um eine Besprechung handeln. Zur ersteren wäre nur derjenige befähigt, der die allgemeine Physiologie von Grund auf beherrscht, und zwar nicht nur die vergleichende Biologie niederer Tiere, sondern in erster Linie die physikalische Chemie des Protoplasmas, vor allem seine Energetik: die Lehre von den Gasgesetzen, der Osmose, der Oberflächenenergie, von der Adsorption, von den Wirkungen der Elektrolyte und die Kolloidchemie. Die Vertrautheit mit den physikalischen Problemen der lebenden Substanz scheint mir an diesem ungewöhnlichen Buche noch erstaunlicher, als der offenbare Versuch, mit ihm eine neue Theorie des Lebens überhaupt, wie der Verf. an einer Stelle sagt, eine „Nässetheorie des Lebens“ zu geben. Das Gestaltproblem spricht in dieser Welt der Molekülfunktionen überhaupt keine Rolle; so erscheint das Werk als ein notwendiger und einseitiger Ausdruck der Zeit und als ein Vorläufer für später zu erhoffende Darstellungen des Wesens des Lebendigen, welche vielleicht die morphologischen und die energetischen Probleme zur Deckung bringen werden. Lehrreich bleibt aber, daß die Darstellung von Kraus in den letzten Schlußkapiteln, den einzigen, wo überhaupt von Pathologie und zwar klinischer Pathologie die Rede ist, auf Gestaltveränderungen der Person, nämlich bei der Besprechung des kümmernden Hochwuchses, zu sprechen kommt. Leider wird sich das Buch durch seinen sehr schweren Stil schaden und manchen Leser abschrecken oder auf der Strecke lassen. Es liegt dies weniger an den Voraussetzungen, die es hinsichtlich der physikalischen Bildung macht, als an der sprunghaften, notizähnlichen, brückenlosen und zugespitzten Schreibweise; auch durch häufige Nichterklärung neuer Ausdrücke wird die geistige Assimilation sehr erschwert, zumal bei den zahlreichen Beispielen aus der Zoologie und Botanik erhält man nicht die nötige Aufklärung. Etwas mehr Konzessionen an den Unverstand der Zeitgenossen hätten gemacht werden dürfen, wenn der Verf. sich schon als „hypermodernen Internisten“ bezeichnet. So wird der Leser von Mißmut und Mißtrauen gegen ein bedeutendes Buch erfüllt und erkennt erst allmählich, daß die „Tiefenperson“ auch gedanklich etwas Tiefes ist, nämlich die Verankerung des Individuums in der Allgemeingesetzlichkeit für das Leben jeder Art lebendiger Wesen, in dem Nachweis der Gleichförmigkeit aller für das Leben wesentlichen Naturerscheinungen, ein Nachweis, der nur entwicklungsgeschichtlich (im weitesten Sinne) geführt werden kann und geführt wird. „Das Leben auf tiefster Stufe stellt ein ursprünglich überindividuelles harmonisches Ganzes dar.“ „Das Einzelindividuum ist die Spaltform, unter welcher das überindividuelle organische Leben sich gegenüber den ursprünglichen Anpassungsnötigungen am leichtesten erhält.“ Das, was vom ursprüng-

lich Ganzen übrig bleibt, ist das, was Kraus die vegetative Strömung nennt. Die Aufgabe des Arztes kann nur sein, auf diese einzuwirken. Das vegetative System ist „Kern der Tiefenperson". Die „überragende lenkende Rolle des Elektrolyts (des vegetativen Betriebsstückes)" wird am Beispiel der einfachsten und der höchsten Organismen bzw. an deren Geweben verfolgt. Vom Turgor des Protoplasmas bis zu dem Wesen des individuellen Denkens wird das Reich des Lebendigen abgeschritten und manches geistreiche und tiefe Wort über Entwicklung, Anpassung, Mneme, Zellularbiologie und Psychologie gesagt. Wenn Kraus an einer Stelle (S. 84) von „emotional stark betonter wissenschaftlicher Deutungskunst" spricht, so möchte man dies Wort auch auf sein Werk, und zwar auf diesen vorliegenden zweiten, offenbar noch viel persönlicheren Band noch mehr als auf den 1919 erschienenen ersten Band anwenden.

R. Rössle (Basel).

Brugsch, Th. und **Lewy, F. W.,** Die Biologie der Person. Ein Handbuch der allgemeinen und speziellen Konstitutionslehre. Berlin, Verlag von Urban & Schwarzenberg, 1926.

Bisher liegen von dem in Lieferungen erscheinenden und auf vier Bände berechneten Handbuch der erste Band (= 3 Lieferungen = 1051 Seiten) und die Lieferung 4 vor, welch letztere Beiträge aus dem vierten Bande vorwegnimmt. Darnach und nach dem aufgestellten Programm läßt sich das Werk schon einigermaßen beurteilen. Der Entwurf ist bedeutend, der leitende Gedanke zeitgemäß und zukunftsreich; die Ausführung wird zeigen müssen, ob sie der Absichten der Herausgeber würdig sein wird.

Der Titel und das erläuternde Vorwort besagen, daß die „Konstitutionsforschung aus den Fesseln rein somatisch-dispositioneller bzw. erbbiologischer Betrachtungsweise befreit und das Feld der Forschung auf die psycho-physische Person in ihrer Ganzheit ausgedehnt werden" müsse. Gut, aber ein Bedürfnis kann erst befriedigt, ein Wunsch nur dann erfüllt werden, wenn jemand da ist, der ihn erfüllen kann oder etwas hat, um ihn zu erfüllen. Daher sagen die Herausgeber mit Recht, daß ihr Handbuch eigentlich mehr das zeige, „was in der Menschenkunde noch nicht gewußt wird", und daß dies paradox sei. Braucht man aber hierzu 240 Bogen Umfang? Es kommt eben trotz der besten Pläne darauf hinaus, zusammenzustellen, was schon bekannt ist, und es kann dann Disziplin nicht genügend auf die Mitarbeiter ausgeübt werden, um den leitenden Gedanken in allen Teilen unverdunkelt zur Geltung zu bringen. So vortrefflich denn auch einzelne der bisher erschienenen Abschnitte geraten sind, so wenig entsprechen andere dem hohen Ziel, das die Herausgeber mit dem Titel des Werkes und dem Vorwort angekündigt haben.

Das darf ebensowenig verschwiegen werden wie die Entschuldigung dafür, die im Wesen der Sache liegt. „Biologie der Person", dieser Ausdruck sucht noch stärker, als etwa die Bezeichnung „Konstitutions- und Dispositions-Lehre" es tun würde, zu betonen, daß es sich um Individual-Medizin handelt. Die Durchführung dieses Programms wäre wirkliches Brot für den heutigen Arzt; statt dessen reicht man ihm wieder meist die Steine genereller Betrachtungsweisen, Erfahrungen, die dem Problem des Einzelfalles nur auf großen Umwegen, wenigstens selten unmittelbar dienen können. Man fragt sich daher, ob, so wie die Verhältnisse liegen, der eben so stolze Titel „Biologie des Menschen" oder „Aerztliche Menschenkunde" nicht mehr am Platze gewesen wäre. Wissenschaftlich genommen ist und bleibt vorläufig „die Person" eine Fata morgana. Wir werden noch weit durch die Wüste wandern müssen, um zur Oase selbst zu gelangen.

Diese Einwendungen sollten sich nur gegen die Wahl des Titels für das Werk richten, nicht aber gegen die an sich sehr verdienstvolle Zusammenstellung unserer Kenntnisse von den Entwicklungs- und Daseinsbedingungen des heutigen Menschen, etwa im Sinne dessen, was Ernst Häckel in seinem System der Biologie als Perilogie d. h. Physiologie der Beziehungen bezeichnet hat, zum Unterschied von der Ergologie d. h. der Physiologie der Arbeitsleistungen. Perilogie und Ergologie faßte Häckel dann als animale Physiologie zusammen. Also nicht, „wo die Anthropologie aufhört", wie Brugsch und Lewy sagen, beginnt die „personelle Menschenkunde", sondern, wie sie es ja selbst in ihrem Programm durchgeführt haben, ist Anthropologie, mag sie Anthropometrie oder Ethnologie oder Rassenkunde oder Oekologie des Menschen sein, Teil der Menschenkunde.

Was nun dieses Programm bzw. die Einteilung der „Biologie der Person" anlangt, so bringt der erste Band einen „Allgemeinen Teil der Personallehre",

der zweite betitelt sich „Allgemeine somatische und physiologische Konstitution“, der dritte „Organe und Konstitution“, der vierte „Soziologie der Person“.

Der erste Band, welcher, wie gesagt, bereits fertig vorliegt, wird eingeleitet durch eine „Einführung in die Konstitutionslehre, ihre Entwicklung zur Personallehre“ aus der Feder des Herausgebers Th. Brugsch. Sie enthält neben der Entwicklungsgeschichte der heutigen Konstitutionsforschung eine Kritik ihrer neueren Entwicklung. Es folgt ein sehr lesenswerter erkenntnistheoretischer Aufsatz von E. Straus über „das Problem der Individualität“, aus welchem die Erörterungen über den Dingbegriff, die Abgrenzung des Individuellen vom Besonderen, die Definierung des Organismus, die Auseinandersetzung des Begriffes der biologischen Zeit und der biologischen Persönlichkeit hervorgehoben seien. H. Sahlinger unterrichtet über „die rechnerische Auswertung statistischer Beobachtungsergebnisse“ und gibt damit in erster Linie eine Einführung in die Kollektivmaßlehre, erörtert die Ordnung von Kollektivgegenständen nach quantitativen oder qualitativen Merkmalen, ferner die Korrelationslehre. Aus J. Kaups kurzem Aufsatz über „die Bedeutung des Normbegriffs in der Personallehre“ sei seine Forderung über die Erforschung des „Gleichgewichtes zwischen äußerem und innerem Habitus (‚Innenorgan — Habitus — Gleichgewicht‘)“ hervorgehoben.

Das folgende Kapitel ist eine Darstellung der „Allgemeinen Vererbungslehre“ durch W. L. Johannsen. So sehr dieser ausgezeichnete Beitrag aus der Hand eines der ersten Vererbungsforscher das Werk schmückt, so muß doch betont werden, daß er mit seinem Thema inhaltlich nichts zu tun hat; es ist eine Einführung in die Bastardforschung ohne Berücksichtigung des Menschen. Günther Just hatte es daher mit dem folgenden Kapitel „Spezielle Vererbungslehre“ nicht leicht, langen Wiederholungen aus dem Wege zu gehen, zumal, wie er ganz richtig bemerkt, die Erbbiologie des Menschen heute nur eine angewandte Wissenschaft ist, ohne eigene Methodik, ja kaum mit deutlich herausgearbeiteten eigenen Problemen; das letztere wäre eben gerade die Grenzfläche zur Biologie der Person. Justs Kapitel ist sowohl textlich vortrefflich als in bezug auf die Auswahl der Abbildungen, die endlich nicht immer wieder dieselben sind wie in allen sonstigen Lehrbüchern der Vererbungslehre. W. Lubosch bringt in seinem Beitrag „Individualanatomie“ sozusagen eine anatomisch orientierte Parallele zu Straus' oben genanntem Kapitel, aber durchaus originell, und für jeden, der seinen 1925 erschienenen „Grundriß der wissenschaftlichen Anatomie“ noch nicht kennt, höchst anregend. Im übrigen ist uns die „Individualanatomie“ (vgl. Hammar) noch mehr als die „Individualpathologie“ eine platonische Liebe. Hier aber besteht die Absicht der Herausgeber zu recht, daß es schon wertvoll ist, künftige Richtlinien zu erkennen und daß ein Werk ruhig auch das bringen kann, was „man nicht weiß“. Mit „Individualpathologie und Krankheitslehre“ beschäftigt sich deshalb auch ohne befriedigenden Erfolg das nächste Kapitel, das G. Mittasch zum Verfasser hat. Nach einer Erörterung der Begriffe Konstitution, Disposition usw. bringt es nicht etwa eine Anleitung zur Feststellung des Individuellen am Sektionstisch (was wir eben von einem solchen Buche zu haben wünschten), sondern die übliche Aufzählung der generellen Dispositionen durch Alter, Geschlechtszugehörigkeit usw., der Partialkonstitutionen nach dem Organsystem der speziellen Pathologie. Kurz, im Rahmen der bisherigen, z. B. von Jul. Bauer in seinem bekannten Buche vertretenen Darstellungsweise der konstitutionellen Krankheiten wiederum an sich ein recht schöner Beitrag, aber wohl nicht „Biologie der Person“. In dem Aufsatze „Person und Infekt“ von Fritz Schiff werden wiederum, und zwar zum Teil auf statistischer Basis, die generellen Dispositionen behandelt, sowie die Einflüsse von Ernährung, sozialer Lage, Klima auf die Resistenz, als Zusammenstellung, wie es sie wohl in dieser Vollständigkeit noch nicht gab, durchaus wertvoll. Dies gilt erst recht von dem Kapitel V. Lebzelters „Konstitution und Rasse“ trotz der unvermeidbaren Wiederholungen aus den früheren Abschnitten. Neben einer „biologischen Charakterisierung einiger wichtiger Rassenmerkmale“ (Haar-, Schädel-, Gesichts-, Nasenform) und dem Versuch einer Analyse „ihrer konstitutionellen Bedeutung“ enthält es einen Abriß der Anthropologie mit der zurzeit zur Verfügung stehenden kümmerlichen geographischen Pathologie. Man vermißt eine eingehendere Behandlung der so wichtigen, von Eug. Fischer aufgeworfenen Frage, ob die Rassenmerkmale Domestikationserscheinungen oder etwa Ausdruck erblich und klimatisch festgelegter endokrinologischer Formeln (A. Keith) sind, wodurch

von selbst die Analyse der Beziehungen zwischen Konstitutionstypen (Habitus-Arten) und Rassetypen im Sinne des neuen Werkes von Weidenreich „Rasse und Körperbau“ sich aufgedrängt hätte.

Den Schluß des ersten Bandes bildet eine fast 200 Seiten starke Arbeit Hans Ullmanns über die „Lebensdauer des Menschen“. Die Arbeit holt sehr weit aus, nämlich indem sie im Sinne von Korschelts „Lebensdauer Alter und Tod“ eine allgemeine Biologie des Lebensablaufes gibt, Geographisches. Statistisches, Historisches und Soziologisches zur menschlichen Lebensdauer und auch eine Wiedergabe des Problems „Tod“ und „Unsterblichkeit der lebenden Substanz“ größtenteils ohne jede Beziehung zum Leitgedanken des Werkes bringt; wiederum auch Erörterungen der Alters- und Geschlechtsdisposition. Hingegen sucht man vergebens die konstitutionelle Prognose für die Lebensaussichten bestimmter Typen, Beziehungen zur Körpergröße, zu anderen Variationsgrößen.

Der bisher erschienene Teil des vierten Bandes (Lieferung Nr. 4) enthält zunächst eine Darstellung der Beziehungen zwischen „Konstitution und Arzneiwirkungen“ von E. Keeser; sie ist etwas knapp geraten, besonders sind die Idiosynkrasien und ihre Erklärung und die sonstigen individuellen Unterschiede bei Arzneiwirkungen (Adrenalin, Narkosetod) etwas kurz behandelt; dafür ist viel allgemeine Pharmakologie wiedergegeben; ein besonderer Wunsch bleibt begreiflicherweise (oder nicht?) unerfüllt, nämlich eine Erörterung, wie Krankheit die Reaktionsweise auf Arzneimittel verändert.

Volles Lob scheint mir der nächste Beitrag zu verdienen, über „Konstitution und Konstellation in ihrer Bedeutung für den Mißbrauch der Rauschgifte“ von E. Joel und F. Fränkel; die Verf. haben sich wirklich und mit einem schwierigen Gegenstand an den Leitgedanken des Werkes gehalten. In dem nächsten Kapitel „Versicherungslehre“ hat G. Florschütz den bedeutenden Versuch gemacht, aus statistischen, also durchaus generellen Ablesungen zu individuellen prognostischen Schlüssen über Disposition, Sterblichkeit usw. zu gelangen. Wenn man auch vom Standpunkt des Pathologen nicht mit allem einverstanden sein wird, z. B. mit der Auffassung des Habitus asthenicus, und wenn auch die Statistik als Methode zur Feststellung von Morbidität und Mortalität infolge ihrer Unterlagen starke Einwände gestattet, weil diese Unterlagen eben unseren fortgeschrittenen klinischen und pathologisch-anatomischen Erkenntnissen (z. B. Arteriosklerose) häufig nicht mehr entsprechen, so ist die Arbeit von Florschütz doch eine der lesenswertesten des Werkes. Dies darf man wohl auch, trotz des eingeschränkteren Interessentenkreises, von dem letzten Beitrag aus der Feder R. Heindls sagen, der betitelt ist: „Individuelle Besonderheiten des Körperbaues und ihre Verwertung in der Kriminalistik“. Die Polizei ist, diesen Eindruck gewinnt man entschieden, in manchem der Medizin überlegen, z. B. in einem hier wesentlichen Punkte, in der Erkennung des Individuums! Der Artikel bringt unter Beigabe sehr lehrreicher Abbildungen eine Lehre vom „Signalement“ und eine Kritik der Bertillonschen Methoden. Es wird die Fachgenossen vielleicht auch interessieren zu erfahren, daß der erste Erfinder der Daktyloskopie der Professor der Veterinärpathologie Wilh. Eber in Berlin war.

Nachdem ich mich im vorigen bemüht habe, nicht nur negative Kritik zu üben und naheliegende Wünsche für den späteren Ausbau des groß angelegten Werkes zu äußern, sei zum Schluß noch eine allgemeine Bemerkung gestattet. Es wird in letzter Zeit öfter als früher das schöne Wort R. Virchows angeführt, wonach das höchste Ziel des Arztes sei. zu helfen, und das gilt ja wohl auch für den ärztlichen Forscher. Der praktische Arzt, der bei den heutigen Fortschritten der Medizin unverhältnismäßig geistig darbt, wird mit Begier nach Werken greifen, welche so sehr seinem eigentlichsten Bedürfnis entgegenzukommen scheinen, wie eine „Biologie der Person“. Er wird vermutlich das Werk mit einer gewissen Enttäuschung weglegen, wenn er gehofft hat, es werde ihm auf dem Weg zur Erkenntnis und Behandlung seiner Kranken weiterhelfen. Wir befinden uns, nachdem die Wirkung der letzten großen medizinischen Entdeckungsperioden des Endes des letzten Jahrhunderts in der Praxis sich ausgewirkt hat, in der Lage des Königs Midas: so wie ihm alles infolge eines törichten Wunsches zu Gold wurde, was er mit seinen Händen griff, also auch Brot und Speise, sodaß er verhungerte, so wird uns alles nachgerade zu Wissenschaft. Hoffen wir, daß alles dieses Gold wieder zu Brot umgemünzt werden kann und daß es sich dabei als echtes Gold erweisen wird! *R. Rössle (Basel).*

Bauer, Julius und **Stein, Konrad,** Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Berlin, J. Springer, 1926. 340 S., ungeb. RM. 24.—.

Das vorliegende Buch entspricht einem dringenden Bedürfnis. Das in der Ohrenheilkunde ebenso wie auf anderen Zweiggebieten der Heilkunde immer reger werdende Bemühen, die krankhaften Erscheinungen, Vorgänge und Zustände am einzelnen Organ nicht nur für sich allein, sondern im Zusammenhang mit der Verfassung des Gesamtorganismus zu betrachten und dadurch zu einem tieferen und richtigeren Verständnis des krankhaften Geschehens und seiner Bedingungen zu kommen, verlangt danach. Die Kenntnis der Einflüsse von Konstitution und Vererbung auf das Zustandekommen wie die Unterhaltung krankhafter Lebensvorgänge erscheint nicht nur theoretisch wünschenswert, sondern schon heute für zahlreiche Erkrankungen, die wir bislang vielfach noch zu örtlich und durch von außen Hinzugetretenes bedingt angesehen haben, auch praktisch unentbehrlich. Sie verspricht uns in vielen Fällen eine tiefere Einsicht in die wahren Heilaussichten, sie wird uns das Aufgeben alter, unzulänglicher Behandlungsverfahren, sowie das Suchen nach neuen dem Wesen der Sache gemäßeren erleichtern und nicht zuletzt hinsichtlich der Vorbeugung (Prophylaxe) bei manchen Erkrankungen erst die rechten Wege weisen. — Die Verf. haben, ausgehend von der allgemeinen Konstitutions- und Vererbungslehre, und mit ihr breit verknüpfend, nicht nur die den Gegenstand irgendwie selbständig behandelnden Arbeiten aus unserer Fachliteratur berücksichtigt, sondern auch alles, was nur gelegentlich in anderen Arbeiten irgendwo und wie über den möglichen Zusammenhang der verschiedensten Ohrenkrankheiten mit Konstitution und Vererbung geäußert worden ist, sorgfältig zusammengetragen. Sie haben vor allem aber auch viel Eigenes hinzugebracht, sowohl an Tatsächlichem als an besonderen Gesichtspunkten, sowie selbständiger Ordnung und organischer Verarbeitung des ganzen Stoffes. Als sehr glücklich, vorteilhaft namentlich für das Grundsätzliche und Allgemeine, muß es bezeichnet werden, daß sich in der Bearbeitung der Aufgabe der Ohrenarzt (Stein) mit einem allgemein konstitutionspathologisch und erbbiologisch eingestellten inneren Kliniker (Bauer) zusammengetan hat. — Die Arbeit ist äußerlich nach der sich ohne weiteres ergebenden anatomischen Einteilung gegliedert. Zuerst wird das äußere Ohr abgehandelt, die Ohrmuschel (J. Bauer), Aurikularanhänge, Fistula auris congenita, Bildungsanomalien des Gehörganges, Anomalien der Ceruminaldrüsen, Gehörgangsexostosen, das Ekzem des äußeren Ohres (C. Stein); dann das Mittelohr, katarrhalische und entzündliche Erkrankungen, kongenitale Fazialislähmung, kongenitale Tumoren des Mittelohres (C. Stein). Bei den Erkrankungen des inneren Ohres ist es die Otosklerose, die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit und die Taubstummheit, die in ihren Beziehungen zu Konstitution und Erblichkeit zum Gegenstand sehr eingehender Erörterungen gemacht werden. C. Stein behandelt die allgemeine und formale Genese der Innenohrerkrankungen (Otosklerose, chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit, Taubstummheit), J. Bauer die Erbbiologie der Ohrenleiden und kausale Genese der Otosklerose, konstitutionellen labyrinthären Schwerhörigkeit, Taubheit und Taubstummheit: (erbbiologische Untersuchungen und Ergebnisse; die Organminderwertigkeit des Gehörorganes; die Gesamtkonstitution bei konstitutionellen Ohrenleiden; die Blutdrüsen bei konstitutionellen Ohrenleiden; die Familienkonstitution bei konstitutionellen Ohrenleiden; die Bedingungen der Manifestationsform der konstitutionellen Minderwertigkeit des Gehörorganes; die Entstehung der konstitutionellen Minderwertigkeit des Gehörorganes). Dem schließt sich dann noch ein Abschnitt über die individuelle Prophylaxe und Therapie der hereditär-degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres (C. Stein), desgleichen einer über erbbiologische (eugenische, rassehygienische) Prophylaxe der konstitutionell bedingten Ohrenleiden (J. Bauer) an, endlich ein ausführliches, nach den einzelnen Gegenständen sorgfältig gegliedertes Literaturverzeichnis. Zahlreiche histologische Abbildungen im Text und mehrere Tabellen erleichtern Verständnis und Uebersicht.

Ist auch Vieles nur auf Meinungen gegründet und entbehrt noch des Ergebnisses planmäßiger exakter Forschung als Unterlage, so ist doch dies bei der Jünge und erstmalig zusammenhängenden Darstellung des ganzen Gebietes durchaus verständlich und schließt keinen Vorwurf für die beiden Verf. in sich, im Gegenteil! Neben den eingehenden eigenen Untersuchungen, die sie bei-

getragen, müssen wir ihnen dankbar sein dafür, daß ihre Sammeldarstellung auch die noch vorhandenen zahlreichen Lücken erkennen läßt und dadurch zu eifrigem Weiterforschen auf diesem noch verhältnismäßig wenig beackerten Boden anregt. Wer hier weiterarbeiten, wer auch nur sich rasch über den gegenwärtigen Stand unseres Wissens unterrichten will, wird die vorliegende Schrift mit Vorteil zur Hand nehmen. *Zange* (*Graz*).

Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Erster Band: Blut-Knochenmark-Lymphknoten, Milz. Erster Teil: Blut-Lymphknoten mit 133 Abbildungen. Bearbeitet von E. Fraenkel, P. Hübschmann, C. Seyfarth, C. Sternberg. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1926.

Eine kritische Würdigung des letzterschienenen Handbuchbandes macht nicht geringe Schwierigkeiten. Sie sind z T. gegeben in der aus äußeren Gründen notwendig gewordenen Trennung des für den ersten Band in Aussicht genommenen Stoffes, der die hämatopoetischen Gewebe einschließlich des Blutes umfassen sollte; z. T. liegen sie aber auch in der Kompliziertheit der darzustellenden Probleme selbst, die wie die Blutkrankheiten nicht nur ein sehr umstrittenes, und gerade zur Zeit regster Forschung unterworfenes Gebiet ausmachen, sondern auch rein von dem Gesichtspunkt einer handbuchmäßigen Darstellung aus, mehrere Lösungen gestatten. Und ich stehe nicht an, mich zu denjenigen zu bekennen, welche den vorliegenden Lösungsversuch nicht für den glücklichsten halten. Diese Feststellung bezieht sich vor allem auf den von C. Sternberg bearbeiteten Abschnitt über die Blutkrankheiten. Selbst dem mit der einschlägigen Materie gut vertrauten Forscher werden hier zunächst einige Grundfragen zu fragmentarisch und apodiktisch behandelt erscheinen. Ich denke etwa an die Ausführungen über die embryonale und postembryonale Entwicklung der Blutzellen, über die Aenderungen der Blutmenge, an die Erörterung über die Blutplättchen, die mit kaum einer halben Seite abgetan werden. Wäre schon gegenüber der durchweg sehr konzentrierten Form in allgemeinen Fragen der Hämatologie eine breitere und weiter ausholende auch vergleichende Betrachtung sicherlich nicht unerwünscht gewesen, so ist die gewählte Form der Darstellung bei der Besprechung der eigentlichen Blutkrankheiten in einem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie noch bedenklicher. Wenn auch nach einer Anmerkung des Verfassers die sogenannten Blutkrankheiten hier lediglich zusammenfassend besprochen werden sollen, während die eingehende Schilderung der in den einzelnen Organen sich abspielenden Prozesse den speziellen Kapiteln dieses Handbuches vorbehalten ist, so hätte man doch — dem Leitgedanken des Handbuches entsprechend — (in dem die pathologische Biologie, die Verwertung der morphologischen Befunde für das krankhafte Geschehen in den Vordergrund gestellt und die Darstellung der Einzelbefunde nach allgemeinen Gesichtspunkten vielfach unter Abweichungen von dem gewöhnlichen Schema der Einteilung der pathologischen anatomischen Veränderungen erfolgen soll), gerade hier eine Abweichung von der gewöhnlichen Einteilung und die Darstellung eines nosologischen Gesamtbildes der Blutkrankheiten auf breiter pathologisch-anatomischer Grundlage unter Berücksichtigung von Einzelbefunden sehr begrüßt. Wohl finden sich in der Sternbergschen Arbeit Ansätze dazu. Aber leider ist eben größtenteils die Darstellung nach dieser Richtung zu skizzenhaft, wenn auch erfreulicherweise der Pathogenese und Aetiologie, soweit darüber überhaupt etwas gesagt werden kann, eine liebevolle Berücksichtigung zuteil wurde. Unter allen Umständen wäre aber in diesem Rahmen eine viel eingehendere Darstellung der bei den einzelnen Erkrankungen zu beobachtenden quantitativen und qualitativen Blutveränderungen am Platze gewesen. Eine zusammenhängende über Andeutungen und allgemein Bekanntes hinausgehende von sachkundiger Hand geschriebene Schilderung, Auflösung bzw. Zusammenfassung der auch seltene Einzelheiten berücksichtigenden morphologischen Organbefunde, z. B. bei der perniziösen Anämie, beim hämolytischen Ikterus, bei den sogenannten akuten Leukämien, der Monozytenangina, den heute eine so bedeutsame Rolle zukommenden „Agranulozytosen“ ist ein in weitesten Kreisen gefühltes Bedürfnis. Ich glaube nicht, daß eine Erörterung der entsprechenden Veränderungen bei den einzelnen Organen (Milz, Leber, Nieren, Hirnhaut, Mundhöhle!) diesem dringenden Wunsche Genüge tun kann. Ganz abgesehen davon, daß hier untrennbare Zusammenhänge zerrissen werden müssen, gibt es doch gerade bei den Blutkrankheiten Veränderungen, die sich

nicht in den Rahmen einer Organpathologie einspannen lassen, wollte man nicht überhaupt auf eine Darstellung der besonderen Pathologie des gesamten lympho- bzw. myelo-retikulären Gewebes zurückgreifen. Die hier geäußerten Wünsche scheinen mir um so dringlicher, als z. B. in dem auch von Sternberg bearbeiteten Kapitel „Lymphknoten“ man vergebens nach einer Beschreibung von Lymphknotenveränderungen bei der perniziösen Anämie, dem hämolytischen Ikterus dem Chlorom u. a. m. sucht. Diesen mehr die Anordnung des Stoffes und die Grundtendenz der Darstellung angehenden Wünschen gegenüber braucht hier nicht weiter festgestellt zu werden, daß naturgemäß unter besonderer Betonung des eigenen Standpunktes z. B. in der Frage der akuten Leukämie, der Lympho- Leuko- und Myelosarkomatose, die Sternbergsche Abhandlung in allen ihren vorgebrachten Einzelheiten eine Fülle eigener Erfahrungen und kritisch verarbeiteter Tatsachen bestens vermittelt.

Ein zweiter, gleichfalls von Sternberg behandelter Abschnitt bespricht die Pathologie der Lymphknoten Die Darstellung folgt auch hier der üblichen Einteilung nach allemein pathologischen Gesichtspunkten, behandelt also die Leichenveränderungen, Mißbildungen, Stoffwechselstörungen, Zirkulationsstörungen, Entzündungen, die regeneratorischen Vorgänge und Neubildungen Sie vermittelt in dieser Form durch eine ungeheure Summe von Einzelheiten seltene Befunde, und Feststellungen und ist für jeden, der sich über die Fülle pathologischer Veränderungen in den Lymphknoten unterrichten will, eine zuverlässige Hilfsquelle. Aber es mag gestattet sein, auch hier die Frage aufzuwerfen, ob nicht zweckmäßig neben dieser speziellen pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise eine mehr funktionelle, größeren Raum zu beanspruchen hätte, die (ausgehend von der unterschiedlichen Leistung und Beanspruchung im Zusammenhang mit der unterschiedlichen Struktur verschiedener Lymphknotengebiete und ihrer Einordnung in die resorptiven und verdauenden Vorgänge). Aenderungen der Struktur auf Grund gesteigerter und gestörter Beanspruchung von allgemeineren Gesichtspunkten aus verständlich machen könnte. Gerade von diesem Gesichtspunkte aus, glaube ich, würde z. B. eine Darstellung der Speicherungs- und Ablagerungsvorgänge, die Frage der Entzündung auch in ihrer Beziehung zur einfachen lymphatischen und retikulären Hyperplasie, dem sogenannten Sinuskatarrh, den Follikel- und Retikulumsklerosen, der Keimzentrumfrage, nicht nur sehr reizvoll, sondern auch sehr fruchtbringend sein. Auch eine Auflösung der pathogenetisch so verschiedenartigen, jetzt leider unter dem Schlagwort „Atrophie“ zwangsmäßig zusammengefaßten Veränderungen würde sich dann wohl haben erreichen lassen. Das Gleiche gilt übrignes auch für die unter dem Abschnitt „Verfettung“ abgehandelten Störungen. Bei der Besprechung der tuberkulösen Affektionen hätte mancher vielleicht gern eine Zuordnung der verschiedenen Erscheinungsformen dieser Krankheit in den Lymphknoten in den Rahmen der tuberkulösen Allgemeinerkrankung gewünscht. Auch für die anderen infektiösen Granulome könnten immunbiologische Probleme stärker berücksichtigt sein. Mit besonderer Liebe ist die Lymphogranulomatose abgehandelt. Auch die erfreulich skeptische Einstellung zum Status lymphaticus sei besonderes vermerkt.

Der Lymphogranulomatose ist außerdem von E. Fraenkel noch ein besonderes Kapitel gewidmet, das knapp aber umfassend die gesamte Nosologie und Aetiologie behandelt. Es wäre, wie gesagt wünschenswert, daß auch andere Erkrankungen des hämatopoetischen System derartige zusammenfassende Darstellungen in diesem Handbuch erfahren würden. Es ist deshalb sehr zu begrüßen, daß C. Seyfarth eine gediegene Abhandlung über die Malaria beigesteuert hat, in der nicht nur in allen Einzelheiten die Blutveränderungen, sondern auch der pathologisch anatomische und histologische Befund an den einzelnen Organen bei den verschiedenen Formen der Erkrankung und ihren Komplikationen beschrieben sind. Der Verfasser kann sich dabei in seinen Ausführungen auf ein sehr ausgedehntes und wertvolles, eigenes Untersuchungsmaterial beziehen.

Ueber fremde Blutbeimengungen berichtet P. Hübschmann in erschöpfender und sehr übersichtlicher Weise. Berücksichtigt sind grobe und feine Fremdkörper, die Fettembolie und Lipämie, Luft- und Gasbeimengungen, blutfremde Körperzellen und Parasiten. In der wohl lückenlosen Literaturverwertung und der sehr anschaulicher Darstellung liegt ein Vorzug dieses Abschnittes.

Einiger besonderer Bemerkungen bedürfen diesmal die Abbildungen. deren hervorragende Qualität in den bisher erschienenen Bänden durchweg Anerkennung gefunden hat. Diesmal kann diese Anerkennung nur den farbigen Bildern insbesondere in den Abschnitten von Hübschmann und Seyfarth

gezollt werden. Ihnen gegenüber fallen die Abbildungen im Schwarz-Weißdruck vor allem, soweit es sich um die Wiedergabe makroskopischer und mikroskopischer Photogramme handelt, bedauerlicherweise sehr ab. Es mag das nur zum Teil an der nicht ausreichenden mikroskopischen Technik liegen. Den größten Teil der Schuld messe ich einer unzweckmäßigen Auswahl der photographisch wiedergegebenen Objekte zu, die z. T. für photographische Reproduktionen in der gewählten Vergrößerung ganz ungeeignet sind, z. T. nur bei ganz hochstehender Technik wirksame Eindrücke vermitteln können. Grundsätzlich wird man bei der Wiedergabe der feineren Details hämatologischer Zell- und Strukturbilder auf farbige Abbildungen wohl überhaupt nicht verzichten können. Ob in der gewählten Form der Darstellung in Sternbergs Abschnitt Blutkrankheiten Uebersichtsbilder von Organveränderungen überhaupt nötig waren, ist dabei gleichgültig. Jedenfalls wird auch ein erfahrener Fachmann, geschweige denn ein Nichtpathologe mit einer Reihe von Abbildungen nicht viel anzufangen wissen. Ich verweise hier u. a. auf Abbildungen 7 und 8 (Leber bei Hydropskongenitus), Abbildung 14 und 15 (Milz und Leber bei lymphatischer Leukämie), Abbildung 22 (lymphoblastisches Myelom), Abbildung 23 (Lymphogranulomatose der Milz). Aus dem Abschnitt Lymphknoten auf die Abbildung 40, 42, 46 und 48. Aus dem Abschnitt von E. Fraenkel auf Abbildungen 7 und 10. Es wäre dringend zu wünschen, daß Teil 2 des ersten Bandes dieses Handbuches durch gutgelungene, möglichst farbige Zell- und Strukturbilder hier manches Versäumte nachholt. Eine handbuchmäßige Darstellung der Erkrankungen der hämatopoetischen Gewebe ist ohne eindeutige Abbildungen ganz undenkbar.

Siegmund (*Köln*).

Hirsch, Max, Handbuch der Inneren Sekretion. Kurt Kabitzsch, Leipzig.

Nach dem Titel soll mit diesem Handbuch eine umfassende Darstellung der Anatomie, Physiologie und Pathologie der endokrinen Drüsen gegeben werden. Das groß angelegte Werk gliedert sich in mehrere Bände, einen morphologischen, einen physiologischen, einen patho-physiologischen und einen klinisch-therapeutischen Teil. Der Herausgeber hat sich bemüht, für die einzelnen Gebiete die Darstellung durch solche Gelehrte vornehmen zu lassen, von denen eine gute Bearbeitung des Gegenstandes erwartet werden kann, weil sich diese auf eigene Forschungen und Beobachtungen aufbaut.

Das Titelblatt verzeichnet 54 Mitarbeiter, darunter auch den Herausgeber selbst. Der leitende Gesichtspunkt des Herausgebers ist zu billigen, wenn er die Zahl der Mitarbeiter so groß wählte, weil durch einige wenige das umfangreiche Gebiet der inneren Sekretion nicht mehr erschöpfend und genügend kritisch behandelt werden kann.

Erschienen sind bisher vom ersten Band die erste und zweite Lieferung, welche die normale und pathologische Morphologie des Pankreas, der Ovarien, des Uterus, der Vagina, Klitoris, Plazenta und Brustdrüsen bringen. Ferner enthält diese Lieferung die pathologische Morphologie der Hoden, Nebenhoden, Samenwege, Prostata und der akzessorischen Geschlechtsdrüsen.

Vom physiologischen und patho-physiologischen Teil liegt vor von Asher: die allgemeine Physiologie der inneren Sekretion, die Physiologie der Schilddrüse und Nebenschilddrüse, von Guggenheim die Chemie der Inkrete. Die zweite Lieferung dieses Bandes bringt aus der Feder von Aschner die Physiologie von Hypophyse und Zirbel, ferner dargestellt von Lahm die Physiologie der Brustdrüse, des Uterus, der Scheide und der Klitoris als Organe der inneren Sekretion.

Im dritten Band, von dem die erste Lieferung vorliegt, behandelt Deusch die Hyperthyreosen, Curschmann die Hypothyreosen des Erwachsenen, Wieland diejenigen des Kindesalters, Siegert die Athyreosen.

Ovarien, Uterus, Scheide, Klitoris, Plazenta und Brustdrüsen sind in zwei verschiedenen Lieferungen durch einen Autor, nämlich Lahm, von der morphologischen und physiologischen Seite aus bearbeitet. Wenn Lahm S. 405 selbst den Satz schreibt: „Ueber eine innersekretorische Funktion der Klitoris ist nichts bekannt", so versteht man nicht, weshalb sie in der Kapitelüberschrift als Organ mit innerer Sekretion bezeichnet wird und dort auch die Vagina mit erwähnt wird, während Lahm S. 171 hervorhebt, daß nichts über den Einfluß der fehlenden Vagina auf die endokrinen Drüsen oder auf den Gesamtorganismus bisher bekannt geworden sei. Ausführlich bespricht Lahm die Morphologie des Eierstocks beim Neugeborenen, bei der geschlechtsreifen Frau und der klimakterischen Frau und die für eine innere Sekretion sprechenden Strukturen. Erst im 60.

Lebensjahr ist im involvierten Ovarium in der Regel das Parenchym ganz untergegangen. In dem pathologisch-anatomischen Teil hätte die von Voronoff behauptete erfolgreiche Heterotransplantation von Eierstocksgewebe erwähnt werden müssen und auch entsprechend zurückgewiesen werden müssen. Auch die Zusammenfassung: Verhalten der Ovarien bei gynäkologischen Erkrankungen, ist zu wenig prägnant. Die ganze Betrachtung hätte von der gestörten Ovarialfunktion ausgehen müssen und die davon abhängigen Störungen seitens des gesamten Genitalsystems wären anzureihen gewesen.

Ganz ausgezeichnet ist die pathologische Anatomie des Pankreas durch Herxheimer dargestellt. Dasselbe darf von dem Abschnitt Hoden gesagt werden, dessen Darstellung Jaffé und Berberich zu übernehmen die geeignetsten waren, weil sie durch zahlreiche wertvolle Arbeiten unsere Kenntnisse über den Gegenstand bereichert haben. Erschöpfend und mit sachlicher Kritik wird auch das Schrifttum behandelt, dabei mit manchen Irrtümern und fehlerhaften Deutungen aufgeräumt. Ausgezeichnete Abbildungen sind diesem Abschnitt beigefügt.

Nicht dieses unbeschränkte Lob kann dem Abschnitt Nebenhoden, Samenwege, Prostata und akzessorische Geschlechtsdrüsen zuerkannt werden, der durch A. R. Fischer Bearbeitung gefunden hat. Verf. schreibt S. 285: „Eine Veränderung im Nebenhoden nach isolierter Exstirpation des Hodens ist mir nicht bekannt", sie hätte ihm aber bekannt sein dürfen, wenn die Arbeiten von Redenz über Form und Funktion des Nebenhodens, deren Erscheinen bis auf das Jahr 1925 zurückgeht, nicht übersehen worden wären, denn dort finden sich auch die Experimente von Benoit erwähnt, die sich mit dem Verhalten des Nebenhodens nach Hodenexstirpation beschäftigen.

Die erste Lieferung des zweiten Bandes ist ganz besonders wertvoll durch den groß angelegten Aufsatz Ashers über die allgemeine Physiologie der inneren Sekretion und ebenso durch die vorzügliche Zusammenfassung von Guggenheim all dessen, was bisher über die Chemie der Inkrete bekannt geworden ist. Auf den Abschnitt Physiologie der Schilddrüse, Hyper- und Hypothyreosen sei ebenfalls lobend hingewiesen.

Durch seine umfangreichen eigenen Tierversuche war auch Aschner berufen, die Physiologie der Hypophyse zu schreiben. Gegen diesen Abschnitt fällt ab, was Aschner über die Physiologie der Zirbeldrüse zu berichten weiß. Wenn er auf eigene Untersuchungen sich stützend der Meinung ist, die Zirbeldrüse behält bis zur Pubertät ihre länglich runde Form mit zugespitztem freien Ende, so stimmt dies nicht. Die Form ist äußerst variabel und dem Verf. scheinen eben eigene umfangreiche Feststellungen an der Leiche zu fehlen. Denn wenn er auch auf die Zahl von 100 sich beruft, so genügt dies noch nicht, um hier zu einer Entscheidung zu kommen. Die Injektionsversuche von Löwy, welche für eine Ausbreitungsmöglichkeit und für eine sekretorische Tätigkeit der Zirbel sprechen sollen, hätte Aschner besser nicht erwähnt, denn sie besagen für die innere Sekretion der Zirbel überhaupt nichts. Besser wäre es gewesen, eine Reihe wichtiger, ja vielleicht grundlegender Arbeiten, die für eine innere Sekretion der Zirbel sprechen können, zu erwähnen. Gerade an diesem Abschnitt — Zirbel — merkt man, daß es doch nicht immer vorteilhaft ist, wenn Morphologie und Physiologie durch verschiedene Autoren eine Bearbeitung finden.

Im ganzen betrachtet verdienen die bisher erschienenen Abschnitte sehr wohl Anerkennung und das Erscheinen dieses Handbuches ist wirklich zu begrüßen. Die Ausstattung ist eine vorzügliche. *Berblinger* (*Jena*).

Literatur.

Zusammengestellt von Prof. Dr. **A. Schmincke**, Dr. **H. Wurm** und Dr. **W. Pagel**, Tübingen.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Achard, M. Ch., Le rôle de Laennec dans l'évolution de la medecine. Bull. soc. ac. med. Paris, Jg. 6, 1926, 41, S. 455.

Adler, L., Fritz Hitschmann. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 1525.

Agduhr, E., Changes in the organism caused by cod-liver oil addet to the food. Act. paediatr., 6, 1926, 2, S. 164.

Anonym, Die vaterländische Gesellschaft der Aerzte und Naturforscher Schwabens (1801—1808). Med. Correspondenzbl. f. Württbg., **97**, 1927, 2, S. 15.
—, Foetal mortality. A clinical and pathological study. Lancet, **211**, 1926, S. 1337.
Aschoff, L., Edmund Krompecher †. Ziegl. Beitr., **76**, 2, S. 1.
Bach, H., Der Indikationsbereich der Höhensonne für den praktischen Arzt. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 24, 1927, Nr. 2, S. 42.
Bar, M. P., Allocution cent de Laennec. Bull. soc. ac. med. Paris, **96**, 1926, 41, S. 407.
Belehradek, J., Sur la formule générale exprimant l'action de la température sur les processus biologiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1449.
Bénard, H., Camus, L., Carnot, P. et **Taissier, P.,** Action des rayons ultraviolets sur l'éruption variolique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1546.
Benda, C., Die Hundertjahrfeier des Todestages Laennecs. Med. Klin., 1927, Nr. 3, S. 114.
Bernstein, A., Einfluß des Nahrungsregimes auf den Katalasegehalt im Blute. Biochem. Ztschr., **179**, 4/6, S. 313.
Birnbacher, Die epidemische Mangelhemeralogie. Ein Beitrag zur Lehre von den Avitaminosen. Ophthalm. Ges. Wien, 8. November 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 38.
Brunn, v., Ueber antike Prothesen. Naturf. u. med. Ges. Rostock, 11. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2258.
Buschmann, H., Tierexperimentelle Untersuchungen über die Lipoidwirkung beim Hundesäugling mit dystrophieähnlichen Zuständen. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 5/6, S. 568.
Chaudhusi, A. C., Age and quality of offspring. The effect of age of parents on the quality of offspring in cattle. Journ. of heredity, **17**, 1926, Nr. 10, S. 368.
Comby, J., Le mongolisme. Arch. med. des enfants, **30**, 1927, 1, S. 32.
—, Nouvelles observations de mongolisme. Arch. med. des enfants, **30**, 1927, 1, S. 5.
Curschmann, H., Ueber Krankheitswellen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2237.
Dognon, H., L'action des rayons X sur la cholestérine in vitro. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1433.
Dougherty, J. E., Studies in incubation. I. The effect of low temperatures previous to incubation on hatchability of eggs set. Amer. journ. of physiol., **79**, 1926, 1, S. 39.
Dyroff, Experimentelle Beiträge zur Frage der Nachkommenschädigung durch Röntgenstrahlen. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, 24. September 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51a, S. 3379.
Emilio Kraepelin, Nekrolog. Riv. di pathol. nerv. e ment., **31**, 1926, 6, S. 651.
Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere, herausg. von O. Lubarsch und E. Joest †, **21**, 2. Abs., bearbeitet von H. Herzenberg, Moskau, J. Erdheim, Wien, W. Jacobi, Jena, G. Magnus, Bochum, K. Nieberle, Hamburg, K. Raebiger, Halle a. S., M. Lerche, Breslau. München, Bergmann, 1926.
Ernst, P., Geleitwort zum Gedächtnis an Ernst Schwalbe. Morphol. d. Mißbildungen des Menschen usw., begr. von E. Schwalbe, herausg. vom B. G. Gruber, 3. T., 12. Lief., 3. Abt., 1.—3. Kap., S. 1.
Esser, A. M., Die ärztlichen Fabeln des Aesop. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 73.
Flaskamp, W., Zur Frage der Schädigung der Nachkommenschaft durch Röntgenstrahlen. Centralbl. f. Gyn., 1927, 1, S. 14.
Freund, L., Neuere Arbeiten aus dem Gebiet der Röntgenstrahlenbiologie und -therapie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 1519.
Friedländer, A. A., Beobachtungen bei Bergfahrten und Bergbesteigungen. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 52.
Goh, T., La malsano pro manko de vitamino-B kauzita per nutrajo rilate manka je vitamino-B observata el la vidpunkto de gasintersango. Komparo de biologia agado de insulino kaj de vitamino-B. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 219.
Goldenberg, L., Action physiologique des fluoruses. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1169.

Gunn, F. D., The influence of ultraviolet light upon blood platelets in young rabbits. Proc. of soc. f. exp. biol. and med., **24**, 1926, 2, S. 120.

Gussow, W., Beobachtungen zur Frage der Strahlenschädigung. Arch. f. Ohren-Nasen- u. Kehlkopfheilk., **116**, 1/2, S. 89.

Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete, herausgeg. von A. Denker u. O. Kahler. Bd. 8. München, Bergmann, 1927, Berlin, Springer. 8. Krankheiten des Gehörorgans. T. 3. Ostitische intrakranielle Komplikationen. Gewerbekrankheiten und akustisches Trauma. Mechanisches und psychisches Trauma. Taubstummheit. Ohr und Schule. Militärdienst und Gehörorgan. Simulation und Dissimilation. Ohrenkrankheiten und Lebensversicherung. Bearb. von J. Beck, G. Berer, W. Brock u. a., 666 S.

Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausg. von J. Sadassohn. Schriftltg. O. Sprinz. Bd. 1, Teil 1, Bd. 19, Berlin, Springer, 1927, Nr. 1. Anatomie der Haut. Bearb. von B. Bloch, F. Pinkus, W. Spalteholz, 19. Kongenitale Syphilis, bearb. von G. Alexander, H. Boas, C. Hochsinger.

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie mit Berücksichtigung der experimentellen Physiologie. Herausg. von A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger †. Bd. 14, Hälfte 2, Teil 2. Berlin, Springer. 14. 2. Fortpflanzung, Entwicklung und Wachstum. Teil 2. Metaplasie und Geschwulstbildung. Bearb. von B. Fischer-Wasels und E. Küster.

Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, begr. von W. Kolle und A. v. Wassermann. Mit Einschluß der Immunitätslehre und Epidemiologie sowie der mikrobiologischen Diagnostik und Technik, von Fachgelehrten neu bearb. und herausg. von W. Kolle, P. Uhlenhut, Lief. 3, Jena, G. Fischer. Berlin, Wien, Urban & Schwarzenberg, 1927. 3. Bd. 4, S. 179—412.

Hanson, F. B. and **Sholes, F. N.**, Seasonal differences in sex ratio, litter size and birth weight of the albino rat under uniform laboratory Conditions. Genetics, **9**, 1924, 4, S. 363.

H. C. M., Le senatore Camillo Golgi. Journ. of ment. dis., **72**, 1926, Nr. 299, S. 453.

Herriot, M., Discours au centen. de Laennec. Bull. ac. med. Paris, **96**, 1926. 41, S. 462.

Herzenberg, H., Bericht über die russische allgemein-pathologisch-anatomische Literatur der Jahre 1920—1926. Erg. d. allg. Path. usw., herausg. von Lubarsch-Joest, **21**, 2, S. 371.

Hess, A. F. and **Windaus, H.**, Experiments on activation of Cholesterol derivatives and allied sterols by ultra-violet irradiation. Proc. of soc. f. exp. biol. a. med., **24**, 1926, 2, S. 171.

Heubner, Otto †, Mitt. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Aerzte, Jg. 3, Dez. 1926, 12, S. 45.

Hueck, Konstitutionstypen und chirurgische Krankheiten. Naturf. u. med. Ges. Rostock, 11. Nov. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2258.

Hukuda, S., Pri la sangigoj de graskvanto en sango de biodoj untritaj per nutrajomauka je vitamino-B. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 215.

Jadassohn, W., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von kurzwelligem Ultrarot auf die Haut. 10. Schweiz. Derm.-Kongreß, Bern. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 46.

Jahresbericht über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe, sowie deren Grenzgebiete. Fortsetzung des Jahresberichts über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie und zugleich bibliographisches Jahresregister der Berichte über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe sowie deren Grenzgebiete. Herausg. von K. Franz, Berlin und M. Stöckel, Berlin. Red. von B. Zondeck, Berlin. Jg. 38, München, J. F. Bergmann, Berlin, J. Springer, 1926.

Jahresbericht über die gesamte Kinderheilkunde, zugleich Fortsetzung der Bibliographie der gesamten Kinderheilkunde und bibliographisches Jahresregister des Centralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Herausg. v. H. Putzig, Bd. 8. Ber. über 1924. Berlin, Springer 1926.

Inokuti, T., Pri la H-ionkoncentreco en organoj de Kolomboj suferanhaj je la malsano pro manko de vitamino-B. Transact. Japan Path. Soc., **15**, 1925, S. 216.

Ito, H., Ueber den Vitamin-B-Bedarf bei Tauben und Kaninchen. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 222.

Itogawa, K., Ueber die Einflüsse der übermäßigen Vitamin-A-Zufuhr auf den Organismus. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 212.

Just, G., Die Entstehung neuer Erbanlagen. Eine kritische Uebersicht über neuere Untersuchungen. Ergeb. der ges. Med., **9**, 1926, 3/4, S. 475.

Kaneko, J., Pri la malsano pro manko de vitamino-C kauzita per nutrajo rilate manka je vitamino-C. Transact. Jap. Path. Soc., **15**, 1925, S. 226.

Karcher, J., Die französische pathologisch-anatomisch-diagnostische Schule bis zum Jahre 1819. Medizingeschichtliche Studie zum 100. Todestage Laennecs. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 73.

Kartascheffsky, E., Zur Frage der Vitamine. II. Mitteilung. Ueber die Auffütterung von Tauben mit vitaminfreier Nahrung nach vorhergehender Hungerperiode. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **215**, 1/2, S. 197.

Kerl, W., Die Syphilisbehandlung im Wandel der Zeiten. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 1, S. 1; Nr. 2, S. 47.

Kirschner, Georg Perthes †. Med. Klin., 1927, Nr. 3, S. 115.

Knoepfelmacher, W., Avitaminosen. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 45.

Kolle, W., Das Staatsinstitut für experimentelle Therapie und das chemo-therapeutische Forschungsinstitut „Georg Speyer-Haus" in Frankfurt a. M. Ihre Geschichte, Organisation und ihre Arbeitsgebiete, nebst vollständigem Verzeichnis der in den Jahren 1896 bis 1926 veröffentlichten Arbeiten. 2. Aufl. Arb. aus d. Staatsinstitut f. exp. Ther. v. d. „Georg Speyer-Hause" Frankfurt a. M. H. 16. Jena, G. Fischer, 1926.

Letulle, M., Laennec anatomo-pathologiste. Bull. ac. med. Paris, **96**, 1926, 41, S. 425.

Loewy, A., Ueber die Beziehungen der Höhenklimafaktoren zur Pathologie. Dtsche med. Wochenschr., 1927, 1, S. 4.

Martins, H., Ovarialbestrahlung und Nachkommenschaft. Centralbl. f. Gyn., 1927, 1, S. 7.

Die **Medizin der Gegenwart in Selbstdarstellungen.** Herausg. von Grote. Bd. 6, Leipzig, F. Meiner, 1927, (Bechterew, W., Forel, A., Hauser, G., v. Liebermann.)

Meyer, E., Der Einfluß der Kultur auf das Menschengeschlecht. Dtsche med. Wochenschr., 1927, 1, S. 1.

Meyer, H., Die kurzwelligen ultravioletten Strahlen im Sonnenspektrum. Ein Vorschlag zur Benennung der Strahlen. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 143.

Miescher, Zur Frage der Umstimmung (Desensibilisierung) durch Röntgenstrahlen beim Ekzem. 10. Schweiz. Derm. Kongr., Bern. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 45.

Misallié, M. C., Les origines médicales de Laennec. Bull. ac. med. Paris, **96**, 1926, 41, S. 411.

Morgan A. F., Hatfield, G. D. and **Tanner, M. A.**, A comparison of the effects of suplementary feading of fruits and milk on the growth of children. Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 1926,6, S. 839.

Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Begr. von G. Schwalbe, herausg. von G. B. Gruber. III. Teil, Die Einzelmißbildungen. XII. Lief., 3. Abt. 1—3 Hefte. Die Mißbildungen des Muskelsystems (ausschließlich des Zwerchfells) von Dr. A. Binder. Die Mißbildungen des Zwerchfells von Prof. Dr. B. G. Gruber. Die Mißbildungen der Harnorgane von Prof. B. G. Gruber. Mit einem Bildnis und einem einleitenden Gedenkwort von Ernst Schwalbe von Geh. Rat Prof. Dr. Karl Ernst, Heidelberg. Jena, G. Fischer, 1927.

Mottram, J. C., The effect of β Radiation on Rous Chicken Tumour Lancet, **211**, 1926, S. 1266.

Murata, J., Pri la enhavkvanto de vitamino-B en hepatoj de Kokoj malsanigitaj per nutrajo rilate manka je vitamino-B (Dua raporto). Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 221.

Neuburger, M., Laennec. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 1505.

Nocht, Zum 60. Geburtstage von Prof. Dr. Schüffner. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **31**, 1927, 1, S. 1.

Nonidez, J. F. und **Goodale, H. S.**, Histological changes in the parathyroids of chickens deprived of ultraviolet light. Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 123.

Nürnberger, R., Ovarialbestrahlungen und Nachkommenschaft. Centralbl. f. Gyn., 1927, 1, S. 1.

Ogala, T., Dubo pri la hipovitaminozo. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925. S. 229.

Pauli, W. E., Die Bedeutung der Kathodenstrahlen für medizinische Fragen. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 133.

—, Kolloidchemie und Medizin. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 54.

Payne, G. C. und **F. K.**, The incidence of an edema disease amory children in the republic of Haiti. Amer. journ. of hyg., **7**, 1927, 1, S. 73.

Poll, Ueber Gestalttheorie. Aerztl. Ver., Hamburg, 26. Oktober 1926. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 139.

Röntgendiagnose der kindlichen Lungen- und Knochentuberkulose, 1. Die röntgenologische Diagnose und Differentialdiagnose der kindlichen intrathorakalen Tuberkulose von Kurt Klare. 2. Die chirurgische Tuberkulose des Kindesalters in typischen Röntgenbildern von Kurt Klare und H. Hauff. Leipzig, K. Kabitsch, 1927. Würzburger Abhandl., **24**, 7.

Rohr, F. und **Schultz, O. K.**, Aktivierung von Nahrungsmitteln durch Ultraviolettbestrahlung ohne Geschmacksverschlechterung. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 64.

Schlutz, F. W., Heliotherapy and actinotherapy in relation of pediatrics. Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 1926, 6, S. 900.

Schroetter, H., Zur Geschichte und Technik der Auskultation. Wien. med. Wochenschr., 1927, Nr. 1, S. 36; Nr. 2, S. 73.

Schubert v., Ueber die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den Oestrus der weißen Maus. Berl. ärztl. Ges., 27. Nov. 1926. Klin. Wochenschr., 1927. Nr. 3. S. 136.

Seigent, E., Laennec clinicien et médecin. Bull. ac. med., Paris, **96**, 1926. 41, S. 438.

Sigerist, H. G., Antike Heilkunde. München, E. Heimeran, 1926. Tusculum-Schriften, H. 7.

Siegrist, L'influence de l'état entérieur sur les accidents du travail. Ann. d'ocul. **163**, 1926, 10, S. 721.

Sikle, M., Krankheit und Hygiogenese. Korrelationspathologie und Korrelationstherapie. Wien. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 53.

Spiegel, E., Vertikalduktion als pathogenetisches Moment der Nausea. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 167.

Sudhoff, K., Des Leonhart Fuchs, Professor in Tübingen, Tabelle der Augenkrankheiten im lateinischen Originalwortlaut von 1538 bekanntgegeben. Arch. f. Augenheilk., **97**, 4, S. 498.

Transactions of the japanese pathological society. Edit. off Path. Institute Imp. Univ. Tokyo. Vol. XV, 1925.

Triepel, H., Die anatomischen Namen, ihre Ableitung und Aussprache. 11. Aufl., München, Bergmann, 1927.

Tsukamoto, R., Ueber die Wirkungen des Mesothoriums und Röntgenstrahlen auf das einzellige Lebewesen „Gonium pectorale". Gann. **20**, 4, 1926, S. 61.

Valenzuela, A. J., Die Republik Ecuathor und ihre Pathologie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **31**, 1927, 1, S. 13.

Veil, W. H., Allgemeine Grundlagen und neuere therapeutische Gesichtspunkte der inneren Medizin. Münch. med. Wochenschr., 1927, 1. S. 1.

Völker, H., Ueber die tagesperiodischen Schwankungen einiger Lebensvorgänge des Menschen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **215**, 1/2, S. 43.

Vollmer, H., Beziehungen zwischen photographischer und antirhachitischer Wirkung. Klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 17.

— **und Lee, S.**, Einfluß bestrahlter Kuhmilch auf die Sauerstoffzehrung isolierter Kalbsdarmzellen. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 5/6, S. 574.

Wagner-Jauregg, Josef Skoda und Theodor Meynert. Wien. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 71.

Wake, J., Patohistologiaj studoj de hematopoczaj organoj ce la malsano pro manko de vitamino-B de mambestoj. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925. S. 213.

— and **Suzuki, S.**, Ueber eine Art nephrotischer Schrumpfniere von weißen Ratten durch Fütterung mit einer an Vitamin-B mangelnden Nahrung. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 212.

Wellcome, The Wellcome Historical medical museum. Janus, 1926, 11/12, S. 342

Wulff, O., Contribution à l'histoire de la lithotritie. Janus, 1926, 11/12, S. 301

Yamakawa, H., Ueber die histologischen Veränderungen in bestrahlten Karzinomen. Gann., **20**, 4, 1926, S. 68.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Brites, G., Le montage des pièces anatomiques in cluses dans la gélatine. Fol. anat. univ. Conimbrig., **1**, 1926, 9, S. 1.

Clark, R. M., The Meinicke micro-reaction for syphilis in use in a mental hospital. Journ. of ment. dis., **72**, 1926, Nr. 299, S. 588. Disc. z. d. Vortr. S. 701.

Davis, D., The determination of the icterus index with capillary blood. Amer. journ. med. scienc., **172**, 1926, 6, S. 848.

Dikomeit, Br., Ueber ein einfaches Verfahren zur Konservierung lebender Bakterienkulturen. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt. Orig., **101**, 4/5, S. 290.

Dyrenfurth, F., Ein chemischer Nachweis der Luftembolie am Leichenherzen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 1926, 6, S. 727.

Fremont-Smith, F., Decerebrate Preparation (maternal) for direct observation of anesthetized mammalian embryo. Proc. of soc. f. exp. biol. and med., **24**, 1926, 2, S. 114.

Gaussen, Ch., Sur la préparation d'un mélange colorantpolychrome (histopolychrome) destiné a simplifier la coloration des coupes histologiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1249.

Glassmann, B., Zur Methodik meiner colorimetrischen Blutzuckerbestimmung. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem., **162**, 1—3, S. 145.

Gollwitzer-Meier, K. und **Rabe R.**, Untersuchungen über den Wasserhaushalt. I. Mitteilung. Der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe nach Wasser- und Salzzufuhr und seine Abhängigkeit vom Mineralhaushalt und Zustand der Gewebe. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1926, 3/4, S. 525.

Hartwich, W., Serodiagnose in der Heilanstalt. Mikro-Meinicke-Reaktion im hängenden Tropfen im Dunkelfeld. Psych.-neurol. Wochenschr., 1927, Nr. 1, S. 4.

Hogben, L., A class method for studying the physical chemistry of a respiratory pigment. Anat. rec., **34**, 1926, 3. S. 115.

Houghton, J. E., Hunter, O. B. and **Cajigas, T. M.**, The Kahn Test a superior method for the serum diagnosis of syphilis. Journ. of amer. med. etc., **87**, 1926, 23, S. 1898.

Kabelik, J., On a new serum test in the diagnosis of tuberculosis and syphilis. I. Theoretical principles and the procedue. Journ. of immunolog., **12**, 1926, S. 423.

Kafka, V. und **Weiß, R.**, Eine neue Apparatur zur Liquoruntersuchung. Münch. med. Wochenschr., 1927, 1, S. 27.

Kaufmann, E., Eine einfache approximative Methode zur Blutzuckerbestimmung, geeignet für Anwendung von seiten des praktizierenden Arztes. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 3, S. 119.

Kisser, J., Notitz über ein praktisches Aufbewahrungsfläschchen für Eiweiß-Glyzerin. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 4, S. 498.

—, Ueber ein neues Kernschwarz-Präparat und die Multikolor-Solution nach Hollborn. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 4, S. 502.

Kraemer, W., Ein einfacher Mikroprojektionsapparat. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 4, S. 505.

Krasnow, F., Rivkin, H. and **Rosenberg, M. L.**, A method of studying the availability of synthetic media for streptococci. Journ. of bacteriol., **12**, 1926, 6, S. 385.

Liesegang, R. E., Zur Ultraviolett-Analyse. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 4, S. 517.

Lundquist, C. W. et **Rylander, G.**, Méthode perfectionée pour l'étude du pouvoir réducteur des bacteries. Compt. rend. de soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1516.

Mayr, K. J., Die Wassermannsche Reaktion bei der Malaria. Med. Klin., 1927, Nr. 3, S. 94.

Müller, H., Die histologische Feststellung von Karzinom und Tuberkulose aus Punktionsmaterial. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 116.

Nieuwejaar, L., Kahns Syphilis test. Acta path. scand., **3**, 1926, 2, S. 534.

Okajima, K., Ueber die Färbemethode mit Alizarinmolybdänlack. Fol. Anat. Japon., **4**, 1926, 5, S. 411.

Penido, J. C. H., Imprégnation des spirillacées dans les frottis (modification des techniques de Krantz et de Fontana). Compt. rend. de soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1499.
Poisé, A. F. et **Azeno-Carranza, M.**, Comparaison des méthodes de culture et d'isolement du bacille de Koch dans les crachat. Compt. rend. de soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1174.
— et —, Etude comparative des méthodes d'homogénéisation des crachats. Compt. rend. de soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1173.
Pollack, H., Micro-injection demonstration of the use of color indicators to determine the intracellular ph and sh (with the new Leitz micromanipulator). Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 124.
de Quervain, F., Klinische Diagnostik und Laboratoriumsdiagnostik. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, 1, S. 1.
Richter, Gefäß zur Arbeit mit überlebenden Organen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **119**, 1/2, S. 127.
Rosenfeld, H., Die Nachtblaureaktion zum Nachweis der Albuminvermehrung im Liquor bei Meningitis. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 118.
Rottmann, H. G. u. **Franken, H.**, Die Wassermannsche Reaktion in der Milch der Wöchnerin. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 66.
Rubinstein, H. u. **Windholz, Fr.**, Zur Kenntnis der Ausflockung von Bakterien durch Farbstoffe. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **49**, 1926, 1/2, S. 102.
Sannomiya, U., Sulfosalizylsäure als Fixierungsmittel. Fol. Anat. Japon., **4**, 1926, 5, S. 363.
Schmitt, W., Ein Beitrag zur Vereinheitlichung der Mastixreaktion. (Voralkalisierung des Wassers.) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **106**, 3, S. 411.
Shmamine, T., Agar als Einschlußmedium für die Untersuchung im Dunkelfeld. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **101**, 4/5, S. 279.
Sonnenschein, K., Erfahrungen mit der neuen Kulturmethode des Tuberkelbazillennachweises. Köln. Chir. Ver., 10. November 1926. Centralbl. f. Chir., 1927, Nr. 4, S. 206.
Sordelli, A., Misavent, J. M. u. **Negroni, P.**, Culture du gonocoque. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1164.
Spanner, R., Die Bearbeitung des Zelluloids zum Montieren makroskopischer Sammlungspräparate. Anat. Anz., **62**, 11/13, S. 227.
Spranger, H., Das Wachstum der Ruhrbazillen in der Galle. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2247.
Stöcklin, Methodisches und Kasuistisches zur Senkungsreaktion. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 5/6, S. 660.
Stolzenbach, R., Untersuchungen mit der Müller-Schevenschen Mikromethode der Blutkörperchensenkungsreaktion. Dtsche med. Wochenschr., **1927**, Nr. 4, S. 141.
Strebow, K., Die Meinicke-Mikroreaktion. Münch. med. Wochenschr., **1927**, Nr. 2, S. 69.
Szirmai, F., Ueber die praktische Bedeutung der Meinicke-Trübungsreaktion. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 62.
Wail, W. S., Methodik und klinischer Wert der Senkungsreaktion der Erythrozyten. Jahrb. f. Kinderheilk., **115**, 1/2, S. 79.
Walsem, G. C. v., Die Hämatoxylinkernfärbung mit besonderer Berücksichtigung der menschlichen pathologischen Anatomie. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 4, S. 487.
—, Praktische Notizen aus dem mikroskopischen Laboratorium. XVIII. Gefärbtes Paraffin. XIX. Die Regulierung der lokalen Schneidetemperatur bei dem Zelloidintypus des Paraffinschneidens. XX. Ueber die Verwendung des Kopaivabalsams in der mikroskopischen Technik. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 4, S. 512, 513, 515.
Weidenreich, Fr., Ein Färbeglas mit Glasfilterboden für wasserfrei zu haltende Reagentien. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 4, S. 511.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Alpern, D., Die Rolle der viszeralen Innervation im Chemismus des sekretorischen Prozesses. Zur Pathophysiologie der Zellpermeabilität. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **215**, 1/2, S. 261.

Anikin, A. W., Das Nervensystem als Quelle mitogenetischer Strahlung. (15. Mitteilung über mitogenetische Strahlung und Induktion.) Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 4, S. 609.
Arstamianz, G., Ueber Cholesterinämie bei Schwangeren. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51a, S. 3342.
Aubel, E., Mauriac, P. et **Boutiros**, Rôle de l'équilibre minéral dans les oedèmes expérimentaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1557.
Balan, N. P., Der Einfluß der experimentellen Phosphorvergiftung auf das Fettgewebe. Ziegl. Beitr., **76**, 2, S. 198.
Baron, M. A., Ueber mitogenetische Strahlung bei Protisten. (16. Mitteilung über mitogenetische Strahlung.) Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 4, S. 617.
Bauer, R., Das Ikterusproblem in der Klinik. Ges. d. Aerzte Wien, 3. Dezember 1926. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1493.
Bernhardt, H. und **Strauch, C. B.**, Die Oel-Wasser- und die Wasser-Oel-Emulsionen in ihrer Beziehung zur Medizin. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 5/6, S. 723.
Bingold, K., Abspaltungsvorgänge am Hämoglobinmolekül unter dem Einfluß von Gewebszellen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **154**, 1, S. 53.
Bloch, Brenzkatechinderivate im Harn bei ausgebreiteter Melanose und Melanurie. 10. Schweiz. Derm. Kongreß Bern. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 45.
Bornstein, A. u. **Völker, H.**, Ueber die Schwankungen des Grundumsatzes. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1926, 3/4, S. 439.
Brisker, F., Zum Mechanismus des Sekretionsprozesses. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1926, 3/4, S. 411.
Büttner, H. E., Ueber die Wirkung des Sympathikus auf den Kohlehydratstoffwechsel des Muskels. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem., **161**, 4/6, S. 282.
Chalmers, R., Alkalosis. Lancet, **211**, 1926, S. 1267.
Chujo, S., Beiträge zur Kenntnis der histiozytären Mastzellen. Transact. Japan. pathol. soc., **15**, 1925, S. 13.
Cox, E. K., The chromosomes of the house mouse. Journ. of morph. and physiol., **43**, 1926, 1, S. 45.
Delaunay, L. U., Phylogenetische Chromosomenverkürzung. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **4**, 3, S. 388.
Dietrich, S. u. **Loewi, O.**, Untersuchungen über Diabetes und Insulinwirkung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **215**, 1/2, S. 78.
Doyon, M. et **Vial, J.**, Substance anticoagulante d'origine tissulaire. Activité remarquable et origine nucléaire de cette substance. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1396.
Dreyfuss, W., Ueber den Kalkstoffwechsel im Tierversuch. Ziegl. Beitr., **76**, 2, S. 254.
Eastwood, A., A note on immunology and malignant disease. Journ. of hygiene, **24**, 1925, 3/4, S. 255.
Fischler, F., Zur Chemie des Traubenzuckerabbaues und über die Wirkung einiger Abbauprodukte im Organismus nebst Bemerkungen über Insulinwirkung. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 131.
Fischer, H. u. **Lindner, F.**, Zur Kenntnis des Gallenfarbstoffs. X. Mitteilung. Ueberführung von Gallenfarbstoff und Bilirubinsäure in Mesoporphyrin. Gewinnung von Hämopyrrol aus Mesobilirubinogen. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem., **161**, 1/3, S. 1.
— u. —, Zur Kenntnis der natürlichen Porphyrine. XXI. Mitteilung. Ueber Deuterohämin und Deuteroporphyrin. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem., **161**, 1/3, S. 17.
Fontaine, M., Tension superficielle et échanges entre les cellules végétales et le milieu extérieur. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1484.
Gaza, W. v. u. **Brandi, B.**, Die Beseitigung des Entzündungsschmerzes durch Gewebsalkalisierung. Ueber die Beziehungen zwischen Wasserstoffionenkonzentration und Schmerzempfindung. 2. Mitt. Klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 11.
Gerlach, W. und **Finkeldey, W.**, Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. Krankheitsforsch., **4**, 1, S. 29.

Groll, H., Die Sauerstoffatmung des überlebenden Gewebes bei Reizung, Alteration und Entzündung. Klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 30.

György, P. und **Röthler, H.**, Ueber Beziehungen zwischen autolytischer Ammoniakbildung und Nukleinstoffwechsel. Klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 24.

Haas, L., Röntgenologisch festgestellte Kalkablagerungen bei gichtartigen klinischen Symptomen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 3, S. 630.

Hauce, R. T., The chromosomes of the chick soma. Biol. bull., **51**, 1926, 6, S. 443.

Heilbrunn, L. V., The colloid chemistry of protoplasm. V. A preliminary study of the surface precipitation reaction in living cells. Anat. record, **34**, 1926, 3, S. 113.

Heimann-Trosien, A. und **Hirsch-Kauffmann, H.**, Der kindliche Diabetes unter besonderer Berücksichtigung seiner Behandlung. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 6, S. 331.

Hieda, R., Experimentelle Studien über Ikterus. IV. Ueber das Verhalten des Bilirubins im Blut nach der Unterbindung des Ductus choledochus beim Kaninchen und beim Hunde. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 103.

Hieronymi, E., Ueber Kalkgicht. Ver. f. wiss. Heilk., Königsberg, 29. November 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 173 (Kalkgicht beim Hund. S.).

Holten, Cai, The respiratory metabolism in diabetics and the influence of Insulin upon it. The journ. of metabolic. research, **6**, 1924, 1/6, S. 1.

Holzer, H. und **Klein, O.**, Ueber einen Fall von Stoffwechselstörung mit periodischer Oligurie und Oedemtendenz nach Grippeencephalitis (Encephalitis comatosa). Med. Klin., 1927, Nr. 7.

Holzknecht, G., Röntgenbehandlung der spontanen, posttraumatischen und postoperativen Kokkenentzündungs- und Eiterungsprozesse. Wien. med. Wochenschr., 1927, Nr. 1, S. 9.

Jacobi, Cholesterinstoffwechsel und Konstitutionspathologie der Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **62**, 4/5, S. 296.

Jacobj, W., Die Kerngrößen der männlichen Geschlechtszellen beim Säugetier in bezug auf Wachstum und Reduktion. (Beitrag XI zur synthetischen Morphologie aus dem Anatomischen Institut zu Tübingen.) Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1926, 5/6, S. 563.

Jonesco, St., Sur deux pigments anthocyaniques particuliers de Gentiana verna et de Centaurea cyanus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1549.

Ipponsugi, T., On the calcium content in the tissue of the rabbit. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 32.

Jungmann, H., Ueber Veränderungen des Blutbildes und des Reststickstoffes im Coma diabeticum. Med. Klin., 1926, Nr. 53, S. 2032.

Just, E. E., Vacuole formation in living cells. Anat. record, **34**. 1926, 3, S. 109.

Kahn, R. H., Untersuchungen über die Gewebsatmung am Lebenden. Bemerkungen zu dem Aufsatze von E. Meyer und A. Reinhold in Jg. 5, Nr. 37, S. 1692 der Klin. Wochenschr. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 69 und Erwiderung von E. Meyer und A. Reinhold.

Kanner, O., Des cellules de Kupffer dans les différents ictères. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1311.

Kiyono, K. und **Okano, Y.**, Ueber die Sauerstoff- und Reduktionsorte der Zellen. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 18.

Klopstock, A., Zur Kenntnis der Antigenfunktion von Bakterienlipoiden. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 3, S. 119.

Koyanagi, C., Ueber das Vorkommen des Glykogens im Zentralnervensystem vom Hühnerembryo. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 671.

Kramar, E., Untersuchungen über die Pathologie der Säuglingsintoxikation. 1. Mitt. Die experimentelle Intoxikation. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 6, S. 356.

Ladd, W. S., Growth in children with diabetes mellitus. Amer. journ. of dis. of childr., **32**. 1926, 6, S. 812.

Landsteiner, K., Ueber komplexe Antigene. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 103.

Lehmann-Facino, Neue Wege der Serodiagnostik auf der Grundlage der Antikörperbildung gegen arteigenes Eiweiß. Abt. allg. Pathol. usw., Ges. d. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf, 26. September 1926. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **39**, 1/2, S. 9.

Leulier, A. et **Dechanet, J.**, Sur la teneur en cholestérine des organes du jeune chat pendant les cinq premières semaines. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1369.
Löschke, Ueber das Wesen von Hyalin und Amyloid auf Grund von serologischen Untersuchungen. Abt. allg. Pathol. usw., Ges. d. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf, 26. September 1926. Centralbl. f. allg. Path., **39**, 1/2, S. 10.
Louros, N. und **Scheyer, H. E.**, Die Streptokokkeninfektion, das Retikuloendothelialsystem, ihre Beziehungen und ihre therapeutische Beeinflußbarkeit. III. Mitt. Therapeutische Versuche mit Lipoiden. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1926, 3/4, S. 548.
Malmberg, N., La teneur en calcium des liquides des tissues dans les états spasmophiles et non spasmophiles. Act. paediatr., **6**, 1926, 2, S. 241.
Marx, H., Untersuchungen über den Wasserhaushalt. 4. Mitt. Die Bedeutung vasomotorischer Vorgänge für den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. D. Arch. f. klin. Med., **153**, 5/6, S. 358.
Meyer, P., Sur quelques propriétés de la bilirubine sérique dite anhépatique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1611.
Moodawski, J., Zur Frage der Aetiologie des „Spontanbrandes". Ztschr. f. klin. Med., **104**, 5/6, S. 817.
Nordmann, Glykogen in der Leber bei Poliomyelitis. Abt. allg. Pathol. usw., Ges. d. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf, 26. September 1926. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **39**, 1/2, S. 10.
Oehme, Ueber Regeln im Mineralstoffwechsel. Niederrh. Ges. Nat. u. Heilk., Bonn, 8. November 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1927, 1, S. 46.
Opitz, H. und **Choremis, K.**, Untersuchungen über den Urobilinstoffwechsel bei Kindern, insbesondere nach Bluttransfusionen und im Tierversuch. Jahrb. f. Kinderheilk., **115**, 1/2, S. 23.
Ono, K. und **Jokojama, M.**, Eksperimenta studo pri la eligo de kalko kaj fero tra la reno de kuniklo. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 25.
Oshima, F. und **Mitsuo, T.**, Ueber die Melanose bei dem Haushuhn. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 55.
Painter, Th. S., Studies in mammalian spermatogenesis. VI. The chromosomes of the rabbit. Journ. of morph. and phys., **43**, 1926, 1, S. 1.
Pannewitz, G. v., Beiträge zur Pathologie des Säure-Basenhaushalts. 1. Mitt. Röntgenstrahlen. Arch. f. klin. Chir., **143**, 3/4, S. 697.
Parmênter, C. L., Nucleoli in diploid and haploid tadpoles. Anat. record, **34**, 1926, 3. S. 150.
Perger, H., Untersuchungen über den Laktazidogenphosphorsäurestoffwechsel im Herzmuskel. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chemie, **162**, 1/3, S. 122.
Petersen, H., Ueber das mechanische Verhalten der elastischen Faser und deren Verwendung in der Konstruktion. Zieglers Beitr., **76**, 2, S. 222.
Picard, Die praktische Bedeutung der lokalen Immunität für die Chirurgie, unter besonderer Berücksichtigung der Erysipelbehandlung. Berl. Ges. f. Chir., 11. Oktober 1926. Centralbl. f. Chir., 1927, Nr. 1, S. 28.
Popoff, Die Zellstimulationsforschung in Beziehung zur Medizin. Berl. med. Ges., 1. Dezember 1926. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 185.
Prenant, M., Le réactif des granulations oxybenzidinophiles est-il exempt d'eau oxygénée? Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**. 1926, S. 1235.
Raab, W., Wärmeregulation und Fettstoffwechsel. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1926, 3/4, S. 317.
Redenz, E., Untersuchungen über die elastische Faser. Ziegl. Beitr., **76**, 2, S. 226.
Rényi, G. v., Untersuchungen über Flimmerzellen. III. Ueber das motorische Zentrum der Flimmerzellen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1926, 5/6, S. 692.
—, Ueber Entwicklungsanomalien von Flimmerzellen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1926, 5/6, S. 710.
Reuben-Blumenthal, The effects of cyanides on the swelling of protoplasm. Anat. record, **34**, 1926, 3, S. 112.
Saenger, S., Zellhistologische Untersuchungen an tierischen Exsudaten nach unspezifischer Reizung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2441.
Sartori, C., Sur la greffe des tissus embryonnaires. Arch. ital. hist., **77**, 1926, 1, S. 65.
Schade, H., Gewebselastometrie zu klinischem und allgemein ärztlichem Gebrauch. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2241.

Scheyer, Die Streptokokkeninfektion der Maus und das Retikuloendothelialsystem. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, 24. September 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51 a, S. 3395.

Schmidt, R. H., Zuckerstoffwechsel in der Schwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung von Organanalysen bei Hunden. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Abt. f. Geb. u. Gyn. Düsseldorf, 24. Sept. 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51 a. S. 3384.

Schmidtmann, M., Die intrazelluläre Wasserstoffionenkonzentration und ihre praktische Bedeutung. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1927, Nr. 2, S. 50.

Schulemann, W., Zur Biologie des Retikulo-endothels. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 149.

Schulmann, E. et **Marek, J.,** Recherches sur l'oedème local provoqué. Action expérimentale de l'adrénaline et de nitrite d'amyle. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S 1474.

Shaw, L. H., The comparative capacity of the blood and of the tissue to absorb carbonic acid. Amer. journ. of physiol., **79**, 1926, 1, S. 91.

Shinosaki, T., Die Bedeutung des Kleinhirnwurms für die Zuckerregulation. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **106**, 4/5, S. 483.

Söderström, A., Ist die landläufige Auffassung über den Bau der Zelle richtig? Ein Beitrag zur Morphologie und Physiologie des Spioniden-Eies. Ztschr. f. wissensch. Mikrosk., **43**, 4, S. 465.

Sorin, A. N., Zur Analyse der mitogenetischen Induktion des Blutes. (17. Mitteilung über mitogenetische Strahlung und Induktion.) Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 4, S. 634.

Starkenstein, E., Neue pharmakologische Richtlinien für die Eisentherapie. Ver. deutsch. Aerzte, Prag, 12. Nov. 1926. Med. Klin., 1927, Nr. 3. S. 111.

—, Wasserhaushalt und Durststillung. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 147.

Staub, H., Ueber den Zuckerstoffwechsel des Menschen. IV. Mitteilung: Wirkung von Bluttransfusionen auf den Blutzuckerspiegel des Diabetikers. Beitrag zum Regulationsmechanismus der Insulinsekretion. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 5/6, S. 587.

Steinmann, P., Prospektive Analyse von Restitutionsvorgängen. I. Teil: Die Vorgänge in den Zellen, Geweben und Organen während der Restitution von Planarienfragmenten. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 4, S. 646.

Stern, R., Ueber die Bedeutung von Adsorptionsvorgängen für die klinische Medizin. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1927, Jg. 24, 1, S. 5.

Straßmann, G., Vorgetäuschte langdauernde Totenstarre. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 1926, 6, S. 757.

Studnicka, F. K., Noch einmal die Zystodermen, das Mesostroma und die Grundsubstanz. Ztschr. f. Zellforschg. u. mikr. Anat., **4**, 3, S. 365.

Takaoka, T., Ueber die fettige Degeneration von Prostata, Hoden, Wadenmuskeln usw. nach Durchschneidung des Lendenmarks. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 75.

Takenchi, K., Zur Kenntnis der Entstehung der Haarpigmente. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 56.

Ueno, H., Ueber die Gitterfasern. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 121.

Umber, F. und **Rosenberg, M.,** Gibt es einen traumatischen Diabetes? Klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 5.

Usui, K., Experimentelle Studien über die Zellfunktionen. III. Ueber den Einfluß der Salze, besonders der Neutralsalze auf die Phagozytose. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 9.

Vallery-Radot, P., Blamoutier, P., Justin-Besançon, L. und **Gisold, P.,** Anaphylaxie passive locale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1196.

Wada, K., Chemische und histologische Studie zur experimenteller Hypercholesterinämie. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 36.

Wallgreen, A., Le metabolisme des graines dans l'atrophie congénitale du cholédoque. Act. paediatr., **6**, 1926, 2, S. 124.

Walter, K., Das Flagellum der Endothelzellen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1926, 5/6, S. 738.

—, Zur Kenntnis der glatten Muskelzellen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1926, 5/6, S. 742.

Walters, W., Physiologic considerations in the treatment of obstructive jaundice. Journ of amer. med. assoc., **87**, 1926, 26, S. 2153.

Weber, M., Vom Cholesterinstoffwechsel und seinen Beziehungen zur Involution der Nebennierenrinde beim Säugling. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 5/6, S. 633.

Weitz, Fall von Lipodystrophie. Med. naturw. Ver., Tübingen, 29. Nov. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2258.

Wendt, H. und **Weyrauch, F.**, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise der Terpentinabszesse. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 165.

Wichels, P., Ueber die Beeinflussung der Bluteiweißkörper durch parenterale Einverleibung antigener und nichtantigener Substanzen. (Zugleich ein Beitrag zur Beurteilung normergischer und allergischer Reaktionen.) Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 3/4, S. 287.

Wöhlisch, E. und **du Mesnil de Rochemont, R.**, Untersuchungen über elastische und thermodynamische Eigenschaften des Bindegewebes. Zieglers Beitr., **76**, 2, S. 233.

Yoshikawa, S., Ueber die experimentelle Amyloidose beim Kaninchen. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 52.

Young, R. T., Fixation of Mitochondria. Anat. record, **34**, 1926, 3, S. 149.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Adlersberg, A. und **Perutz, A.**, Beeinflussung der Regenerationsfähigkeit der Haut durch lokale Applikation von Insulin. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 108.

Avai, K., Studies on the bio-morphogical proporties of peripheral nerve fibres in transplantation. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 78.

Bisceglie, V., Die Faktoren der organischen Entwicklung. I. Mitteilung: Wirkung der Vitamine auf die Entwicklung der Gewebeexplantate „in vitro". Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 4, S. 708.

Bloom, W., An immune reaction in tissue cultures. Proc. of soc. f. exp. biol. a. med., **24**, 1926, 2, S. 151.

Herzohan, O., Intrauterine Einpflanzung des Eierstocks bei der Frau, mit Erhaltung der Gefäße des Ovariums. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 114.

Ishibachi, M. und **Takashima, K.**, Zur Frage der Gewebskultur in vitro. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 16.

Kollmann, M., Processus histologique de la régulation chez les batraciens. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1466.

Lemmel, A. und **Löwenstädt, H.**, Die bisherigen Ergebnisse der Züchtung menschlicher Zellen in vitro und ihre Bedeutung für die medizinische Forschung. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 126.

Locatelli, P., Sur la régeneration du tissu musculaire strié. Arch. ital. de biol. **77**, 1926, 1, S. 28.

Masima, H., Ueber die Regeneration der Schilddrüse und des Epithelkörperchens. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 127.

Mayer, A., Ueber die Bedeutung der künstlichen Gewebezüchtung für die klinische Forschung. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Abt. f. Geb. u. Gyn. Düsseldorf, 22. Sept. 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51 a, S. 3367.

Miyagawa, Y. und **Ishii, N.**, The influence of the parenterally instilled ull constituents of brain and spinal cord on the cerebrospinalsystem and on other organs of the living organism. Transact. Japan. path. soc., **15**, 1925, S. 73.

Morpurgo, B., Untersuchungen über individuelle Konstitution von Paratioseratten. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, 3, S. 337.

Nageotte, J., Resultats éloignés la greffe morte employée pour réparer les pertes de substance des tendons chez l'homme. Présentation d'un optré. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1552.

Oehlecker, F., Bluttransfusion. Erg. d. ges. Med., **9**, 1926, 3/4, S. 577.

Oiye, T., Experimentelle Studien über die Regeneration des Hirngewebes. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 64.

Pfab, B., Ein Beitrag zur Frage der Knochenregeneration. Centralbl. f. Chir., 1927, Nr. 1, S. 14.

Popoff, N. W., The histogenesis of the thymus as shown by tissue cultures, transplantation and regeneration. Proc. of soc. f. exp. biol. a. med., **24**, 1926, 2, S. 148.

Retterer, Ed., Stucture d'un testicule de single greffé a l'homme depuis trois ans et demi. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1469.

Roulet, Fr., Action de la peptone de Witte sur le bourgeonnement des plaies cutanées expérimentales chez le cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1340.

Sakurane, Y., Implantationsversuch von Hautstücken in der Niere beim Kaninchen. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 28.

Schück, F., Wundbehandlung durch lokal chemische Beeinflussung des Gefäßnervensystems. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2445.

Shinkai, T., Fettembolie in der transplantierten Lunge. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 35.

Stahl, R. und **Bachmann, F.**, Zur biologischen Wirkung der Bluttransfusion, besonders bei der perniziösen Anämie. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 5/6, S. 637.

Tachibana, J., Studien in Explantation vom immunbiologischen Standpunkt. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 17.

Wada, K., The influence of constituents of thymus gland cells parenterally injected into the living organism on the thymus gland and other organs. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 179.

Wallich, R., Contribution à l'etude de la culture des tissus in vivo dans les phénomènes de cicitrisation des plaies superficielles. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1480.

—, Contribution à l'etude de la culture des tissus in vivo par la méthode du comblement plasmatique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1482.

Weglowsky, R., Noch ein Fall von Gefäßverpflanzung. Berl. Ges. f. Chir., 11. Oktober 1926. Centralbl. f. Chir., 1927, Nr. 2, S. 67.

Wellier, B. H., The development of inplanted chick embryos following the removal of „primordial germ cells". Anat. record, **34**, 1926, 3, S. 158.

Wind, Fr., Versuche über den Stoffwechsel von Gewebsexplantaten und deren Wachstum bei Sauerstoff- und Glukosemangel. Bioch. Ztschr., **179**, 4—6, S. 384.

Geschwülste.

Arima, M., On the action of phloridzin to the growth of sarcoma in albino rats. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 290.

Azuma, T., Einiges über den Teerkrebs bei englischen Mäusen, erzeugt durch Teerätherextrakt nach Murray. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 261.

Behdjet, H., Recklinghausensche Krankheit und kongenitale Syphilis. Derm. Wochenschr., 1927, 4, S. 144.

Bell-Blair, W., The Liverpool cancer research organisation. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3437, S. 919.

Bloch, Bisher nicht beschriebene Form melanotischer (praecanceröser?) Epitheliome. 10. Schweiz. Derm. Kongr. Bern. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 45.

— und **Widmer, F. E.**, Weitere Untersuchungen über die bei der künstlichen Krebserzeugung wirksamen Teerbestandteile. Arch. f. Derm. u. Syph., **152**, 3, S. 529.

Carol, W. L. L., Ueber Carcinosis cutis multiformis (verrucosa). (Sog. Dermatosis praecancerosa Bowen.) Arch. f. Derm. u. Syph., **152**, 3, S. 684.

Casper, L., Ueber Rückbildung bösartiger Tumoren. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 53.

Daland, G. A., The effect on paramecia of blood serums, especially from patients with Carcinoma. Arch. of int. Med., **36**, 1925, 6, S. 762.

Egawa, C. und **Fujii, S.**, Ueber einen Fall von sog. Recklinghausenscher Krankheit von bösartigem Charakter. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 296.

Fischer, G. A., Recklinghausensche Krankheit und Muttermäler. Derm. Wochenschr., 1927, 3, S. 89.

—, Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. X. Die Nachkommenschaft der Recklinghausenkranken. Arch. f. Derm. u. Syph., **152**, 3, S. 611.

Franz, H. und **Nathan, E.**, Zur Frage der Xanthomgenese. Arch. f. Derm. u. Syph., **152**, 3, S. 568.

Fujimaki, R. und **Masaki, M.**, Ueber die Entstehung des Magenkarzinoms bei weißen Ratten. Transact. Japan., Path. Soc., **15**, 1925, S. 261.

Fujinami, A. and **Suzue, K.**, Contribution to the pathology of tumor growth experiments on transplantable chicken sarcoma. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 281.

Fukuda, T., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern und der Mastzellen bei der Entstehung des Teerkrebses bei englischen Mäusen. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 260.

Gantenberg, R., Ein Beitrag zur Frage der traumatischen Entstehung von Sarkomen. Med. Klin., 1927, Nr. 1, S. 24.

Geldrich, S., Ueber den Einfluß von Kohlenhydratzufuhr auf den respiratorischen Gaswechsel bei Krebskranken. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 5/6, S. 620.

Glynn, E. E., Observations on the hystological changes found in cancerous tissues treated with colloidal lead suspensions. Brit. med. journ., 1926, 3437, S. 928.

Harde, E. et **Danysz-Michel, M.**, Sur la réaction acide des tumeurs. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1489.

Heiberg, P., Has the mortality from cancer changed in Copenhagen? Journ. of hyg., **24**, 1925, 3/4, S. 291.

Homma, J. und **Isshiki, T.**, Ueber den Stoffwechsel der Geschwülste. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 284.

Horiuchi, M., Einfluß der Gefäßunterbindung auf das Wachstum der transplantierten Geschwülste. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 292.

Hosoda, C., Ueber Transplantationsversuche mit bösartigen Geschwülsten im Gehörorgan der weißen Ratte. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 266.

Jones, E. E., The breakdown of hereditary immunity to a transplantable tumor by the introduction of an irritating agent. Anat. record, **34**, 1926, 3, S. 180.

Itchikawa, K., De la relation existant entre le système nerveux periphérique et le developpement du cancer humain et experimental. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 288.

Kajiro, Y., On the glycogen in the transplanted rat carcinoma. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 285.

Kaneko, Y., **Shima, S.** und **Nakamura, T.**, Ueber die Reaktion der Ohrhaut der einen Seite auf Teerbepinselung bei Kaninchen, bei welchen an der Ohrhaut der anderen Seite Teerkrebs erzeugt worden ist. Transact. Japan. Path. soc., **15**, 1925, S. 259.

Kashiwagi, M., Morphological changes of the skin in mice due to coal-tar painting. II. Report. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 259.

Kimura, Y., Ueber Beziehungen zwischen der Nervendurchschneidung und atypischer Epithelwucherung. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 286.

Klinge, Stand der experimentellen Krebsforschung. Med. Ges. Basel, 4. Februar 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 67.

Kokita, H., Experimentelle Erzeugung eines transplantablen Sarkoms bei Ratten (IV), unter besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der Zickzack- bzw. Ersatztransplantation (d. h. Homo-, Hetero-, Rück- und Rehomotransplantation) der Geschwulst. (II. Mitt.) Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 273.

Kokitsu, K., Ueber den Einfluß der Gefäßunterbindung auf das Wachstum von Geschwülsten. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 291.

Kreibich, C., Zur Kasuistik der Epitheliome. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 3, S. 679.

Kubo, H., On the relation between pathological growth of tissue of (a tumor and another tumor of different character) different character. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 272.

Lenormant, Ch. et **Ravant, P.**, Les tumeurs artificielles provoquées par les injections sous-cutanées d'huiles minérales. Annal. de Derm. Syph., 1926, 11, S. 601.

Lewis, W. C. M., Some physico-chemical and biochemical aspects of malignant neoplasmas. Brit. med. journ., 1926, 3437, S. 920.

Llambias, J., Maladie de Recklinghausen. Compt. rend. soc. biol. Paris, **45**, 1926, S. 1385.

Mathias, Phylogenetische Gesichtspunkte in der Pathologie der Mißbildungen und Gewächse. Abt. allg. Path. usw., Ges. d. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf, 26. September 1926. Centralbl. f. allg. Path. usw., **39**, 1/2, S. 8.

Matsuno, G., Geschwulsttransplantation in die Tubenwand der Hühner. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 266.

Meisel, Die örtliche Nekrobiose als Ursache des menschlichen Krebses. Abt. allg. Path. usw., Ges. d. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf, 26. September 1926. Centralbl. f. allg. Path. usw., **39**, 1/2, S. 6.

Mori, S. und **Fukutani, O.**, Filtrationsversuche betreffs des Hühnersarkoms. Transact. Jap. Path. Soc., **15**, 1925, S. 280.

Nagaoka, T., Experimentelle Studien über das Wachstum und die Metastasenbildung des Kaninchensarkoms. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 282.

Nakahara, W., Zur Frage des sog. tumorerzeugenden Agens des Hühnersarkoms. Centralbl. f. allg. Path., **39**, Nr. 3, S. 103.

Neprajachin, G. G., Zur Frage der multiplen bösartigen Geschwülste und ihrer Kombinationen. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, 3, S. 562.

Niijima, W., Experimentelle Studien über die Transplantation und das Wachstum der Geschwülste. III. Mitt.: Ueber eine tumorartige Neubildung aus den Gallengängen der Hühner. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 270.

Nomura, K. und **Yoshida, M.**, Statistische Beobachtungen über die malignen Geschwülste in der Provinz Gifu. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 305.

Okonogi, S., Ueber die Behandlung von malignen Geschwülsten mit Tumorzidin. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 298.

— u. **Sakaguchi, T.**, Experimentelle Studien über die Wirkung des Karzinolysin gegen Mäusekrebse. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 301.

Oshima, F. u. **Roki, K.**, Studien über die Hühnergeschwülste. (VIII.) Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 279.

Pick, L., Läßt sich der Nebennierenursprung der hypernephroiden Nierengeschwülste beweisen? Zugleich über eine hypernephroide gangliozytomatöse Kombinationsgeschwulst der Niere. Med. Klin., 1927, Nr. 1, S. 3.

Reding, R. et **Slosse, A.**, Sensibilité particulière des néoplasmas a l'action de la pituitrine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1442.

Rehorn, E., Die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung des primären Vorderdarms für die Entstehung der Mischtumoren der weiblichen Geschlechtsorgane. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, 3, S. 368.

Roman, B., Case reponts chiefly of pathologic-anatomical interest. Bull. Buffalo gen. hosp., 4, 1926, 2, S. 58. (Geschwülste: 1. Neuroblastom, 2. Diffuse Karzinomatose der Lungen, 3. Lymphosarkomatose P.)

Rondoni, P., Ueber die Beziehungen der Eigenlipoidimmunisierung in den durch Teer hervorgerufenen Wucherungsvorgängen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **49**, 1926, 1/2, S. 91.

Saito, E., Transplantation menschlicher Geschwülste in die Zahnpulpa junger Hunde. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 268.

Sawada, T. u. **Nakayama, F.**, Transplantation des Kaninchensarkoms in das Auge gleichartiger Tiere. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 265.

Siemens, H. W., Untersuchungen über die Beziehungen verschiedener Nävusformen zu einander, als Beitrag zur ätiologischen Naevusforschung. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 153.

Steinforth, Th., Lymphangioma cysticum colli congenitum. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **90**, 1927, 3, S. 637.

Takahachi, K., Studien über die Fischgeschwülste. II. Mitt. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 294.

Tamura, S., On the results of heterogenous transplantation of tumour in animals by means of semipermeable membranes. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 269.

Terada, H. and **Asima, M.**, On the relation between the growth of transplanted tumour and the body weight of the experimental animals. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 262.

Toriumi, T., Ueber den Einfluß von Rattenkarzinom auf die innersekretorischen Organe und die Keimdrüse. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 263.

Usui, K., Ueber die Transplantation gutartiger Geschwülste. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 263.

Warburg, O., Ueber den heutigen Stand des Karzinomproblems. Naturwissensch., 1927, 1, S. 1.

Wilson, J. T., Two new hereditary tumors in Drosophila. Genetics, **9**, 1924, 4, S. 343.

Yamagiwa, K., **Suguso, H.** und **Tsukahasa, S.**, Ueber das Resultat des Experimentes von Karzinolysininjektion bei Karzinommaus. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 303.

Yamakawa, H., Ueber die Behandlung der malignen Geschwülste mit Röntgenstrahlen. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 305.

Yamazaki, K., Biologische Bedeutung der Hirnsubstanz für das Wachstum des Impftumors. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 268.
Yavi, K. and **Nakahara, W.**, The Glutathione contents of malignant tumours, especially the Rous chicken sarcoma. Gann, **20**, 1926, 4, S. 51.
Young, M., The topographical incidence of cancer in Yorkshire and the Midland counties of England, including the Fenland. Journ. of hyg., **24**, 1925, 3/4, S. 403.

Mißbildungen.

Blair Bell, W., Hermaphroditismus externus femininus. Amer. journ. of obst. and gyn., **10**, 1925, 6, S. 778.
Bolk, L., Die Doppelbildung eines Affen. Zieglers Beitr., **76**, 2, S. 238.
Chidester, F. E., A case of unipodia in man. Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 141.
Ehrentheil, A., Merkwürdige Asymmetrie des ganzen Körpers. Ges. d. Aerzte Wien, 3. Dezember 1926. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1492.
Griesbeck, H., Eine komplizierte Mißbildung des Darm- und weiblichen Genitaltraktus bei Nabelschnurbruch. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, 3, S. 391.
Gruber, G. B., Die Mißbildungen der Harnorgane. Abdr. aus: Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere. Begr. von Prof. E. Schwalbe, herausg. von G. B. Gruber. III. T. Die Einzelmißbildungen. 3. Abt. Jena, G. Fischer, 1927.
Karplus, Fr., Mehrfache Mißbildungen beim Säugling. (Rechtsseitige laterale Bauchwandhernie infolge kongenitaler Atrophie der Bauchmuskulatur, rechtsseitige Wanderniere, Chalazodermie der Bauchhaut; spitzwinklige Aufwärtsbiegung des proc. iphoid. des Sternums; Verlagerung des Herzens nach rechts.) Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, 4. November 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 1530.
Leven. Eineiigkeitsdiagnose der Zwillinge. Klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 23.
Nigst, P. F., Ueber kongenitale Mißbildungen des menschlichen Extremitätenskeletts mit Röntgenbildern. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 81.
Puppe, G., Zwitterbildung der äußeren Genitalien, rudimentäre Zwitterbildung der Geschlechtsgänge bei einem männlichen Individuum. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 1926, 6, S. 697.
Wagner, G. A., Die Diagnose der Eineiigkeit oder Zweieiigkeit der Zwillinge. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Abt. f. Geb. u. Gyn. Düsseldorf, 24. Sept. 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51 a, S. 3388.
Zawadowsky, M. M., Analyse der Erscheinungen von Hermaphroditismus. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 4, S. 531.

Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Ando, R. und **Kobori, K.**, Ueber die Bedingungen für die Entwickelung des Paragonismus Westermani. Transact. Japan Path. soc., **15**, 1925, S. 256.
Arloing, F. und **Dufourt, A.**, Sur la variabilité de la virulence et des effets pathogènes du virus tuberculeux filtrant. Ses conséquences dans le problème. de l'hérédité tuberculeuse. Bull. acad. med. Paris, **96**, 1926, S. 301.
— **und** —, Résultats obtenus par l'inoculation de virus tuberculeux filtrants aux cobayes nouveau-nés. Compt. rend. Soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1414.
Artamanoff, A. S., Zur Frage der Verbreitung der innerlichen Leishmaniasis in Samarkand und die Heilung der Krankheit durch die Präparate des Stibiums. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **31**, 1927, 1, S. 32.
Assis, A. de et **Fraga**, †, Le traitement du chancre mou et de ses complications pas les filtrats de culture du bacille de Ducrey. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1455.
Aust, Zur Verbreitung der Tuberkulose. Reichsgesundheitsbl., 1927, 1, S. 7.
Auvray, M., L'apopléxie traumatique tardive. Bull. ac. de med. Paris, **96**, 1926. S. 401.
Banasa, J. M. de la, Filaire Litomosa burgosi N. Sp. du Conis. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1507.
Beitzke, H., Die Verbreitungswege der Tuberkulose im Körper. Verh. d. Dtsch. Tbk.-Ges. Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. J. Springer, 1926. S. 291.
Beselin, O., Lebende Nymphe einer Ohrzecke (Otiobius Megnissi) im Gehörgang einer aus Bolivien zugereisten Patientin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **31**. 1927, 1, S. 44.

Biglieri, R. et **Villegas, C.**, Immunité locale dans la ruge. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1176.
— und —, Action des basses températures et des phagocytes sur la neurovariole et la dermo-vaccine. Compt. rend. soc. biol., **95**, 1026, S. 1177.
— — und **Berendorf, J.**, Action vaccinante des parties sumageantes et moyennes et du sédiment des suspensions microbiennes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1178.
Bronaedel, M., Note sur les infections septicémiques à bacilles de Friedländer. Bull. de l'acad. de med. Paris, **96**, 1926, 37, S. 240.
Bronfenbrenner, J. J. and **Reichert, Ph.**, Respiration of so-called filterable viruses. Proc. of soc. f. exp. biol. a med., **24**, 1926, 2, S. 176.
Bumet, Et., Sur la recherche de formes filtrantes des bactéries. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1142.
Butler, D. D., Post-operative gas bacillus infection of the abdominal wall. Annal. of surg., **84**, 1926, 6, S. 841.
Calkins, G. M. and **Borling, R. C.**, Gametic meiosis in monocystic. Biol. bull., **51**, 1926, 6, S. 385.
Canaan, T., Die Lepra in Palästina. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **31**, 1927, 1, S. 20.
Cernaianu, C., Sur la typhose aviaire en Roumanie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1575.
—, Piroplasmose bovine a Babesiella bovis en Bessarabie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1580.
Chyujo, G., Pathologisch-histologische Untersuchungen über das experimentelle Fleckfieber bei Macacus speciosus. Transact. Japan Path. Soc., **15**, 1925, S. 242.
Coller, F. A. and **Huggins, C. B.**, Tuberculosis of the thyreoid gland. A review of the literature and report of five new cases. Annal. of surg., **84**, 1926, 6, S. 804.
Costa Cruz, J. da, La lyse par le bactériophage observée au microscope. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1501.
Couvelaise, A., Le nouveau-né issu de mère tuberculeuse. Bull. acad. med. Paris, **96**, 1926, S. 272.
Cruickshank, R., Bacillus bifidus: its characters and isolation from the intestine of infants. Journ. of hyg., **24**, 1925, 3/4, S. 241.
Cunha, H. M. da et **Muniz, J.**, Sur les flagellés parasites des oiseaux du Brésil. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1459.
Damon, S. R. und **Leiter, L. W.**, The possibility of human infection and intoxication by certain organisms of the Salmonella group. I. Rate and extent of growth and physical changes produced in foods by bacillus suipestifer, bac. pestis caviae, bac. sanguinarium and bac. anatum. Amer. journ. of hyg., **7**, 1927, 1, S. 27.
Debré, R., Lelong, M. et **Bonnet, H.**, Phénomène cutané allergique du type nécrotique obtenu chez le cobaye par inoculations de filtrats de cultures de bacilles tuberculeux humains (présentation d'animaux). Compt rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1425.
Deicher, H., Infektionskrankheiten. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 1, S. 27, Nr. 2, S. 73.
Durand, H., Oury et **Benda**, Forme éphémère curable de la tuberculose chez le cobaye après inoculation de virus filtrant. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1545.
Eguchi, S., Studien über Sibothriocephalus latus. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 254.
Forbes, G. J., Postscarlatinal meningitis. Lancet **211**, 1926, Nr. 5389, S. 1207.
Fujinami, A. und **Fukutani, A.**, Destruction of the immediate host of Schistosomum japonicum by burying in the pound. Transact. Jap. Path. Soc. **15**, 1925, S. 257.
Fukuda, A. und **Katsurada, F.**, Ueber eine neue Spezies Necator. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 252.
Fülleborn, F., Hautquaddeln und „Autoinfektion" bei Strongyloidesträgern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 1926, 12, S. 721.
—, Spezifische Kutanreaktionen bei Infektion mit Strongyloides und anderen Helminthen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 1926, 12, S. 732.
Galli-Valerio, B., et **Bornand, M.**, Le Mycobacterium aquae Galli-Valerio et son action pathogène. Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Orig., **101**, 4/5, S. 182.

Gammel, J. A., Miskdjian, H. and **Thatcher, H. S.**, Madura foot (Mysetoma). The black grain vanety in a native american. Arch. of derm. and syph., **13**, 1926, 1, S. 66.
Gammeltoft, S. A., Die kongenitale Lues und ihre Bedeutung für das Kind. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1927, 4/5, S. 400.
—, Die kongenitale Lues und ihre Bedeutung für das Kind. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Abt. f. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, 23. Sept. 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51a, S. 3375.
Gardine, L. and **Pease, D.**, Actinobacillus meningitis. Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 1926, 6, S. 878.
Gildemeister, E. und **Herzberg, K.**, Weitere Versuche über Immunitätsbeziehungen zwischen Herpes und Pocken. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 138.
Gohs, W, und **Jacobsohn, J.**, Ueber die Thermoresistenz der Bakterien und ihre Beziehung zur vitalen Autolyse der Zelle. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **49**, 1926, 5, S. 441.
—, Zur Abtrennung und Differenzierung der Paracholerastämme von den echten Choleravibrionen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **49**, 1926, 5, S. 457.
Goldmann, F., Ueber die Bewahrung ansteckend Tuberkulöser. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 172.
Golay, L'hérédo-syphilis paternelle. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 34.
Gomes de Faria, J. et **Pinto, C.**, Sur une nouvelle Bartonella (Bartonella rocha limai) parasite de Hemiderma brevicanda wied. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1500.
Gougerot et **Filliol**, Syphilis gommeuse post-traumatique apès morsure de chien. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph., 1926, 9, S. 688.
—, Syphilis gommeuse post-traumatique après une injection sous-cutanée de caféine. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph., 1926, 9, 689.
Gorini, C., Ueber die Stimulierung der bakteriellen Aktivität und das Verhalten des B-typhi in der Milch. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **101**, 4/5, S. 196.
Gohy, M. et **Dalsace, J.**, Infektion typhoïde du cobaye par inoculation souscutanée de culture. Infection transplacentaire du fœtus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1530.
Gottstein, A., Die Bewegung der akuten Seuchen im letzten Jahrfünft, mit besonderer Berücksichtigung des Unterleibstyphus. Klin. Wochenschr., 1927, 1. S. 1.
Gräff, S., Pathologische Anatomie des Typhus abdominalis. Med. Klin., 1927, Nr. 3, S. 101.
Gutfeld, v. F., Alte und neue Wege zur Erforschung des Seuchenproblems. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1927, J. 24, 1, S. 9.
Hamburger, F., Neue Forschungsergebnisse über die Verbreitung der Tuberkulose und ihre Bedeutung für die Tuberkuloseverhütung in der Praxis, (Bemerkungen zu der Arbeit von B. Lange in J. 5, Nr. 41, S. 1913 d. Wochenschr.) und Erwiderung von B. Lange. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 68.
Hammerschlag, E., Ueber die konstitutionelle Disposition zum akuten Gelenkrheumatismus. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 2, S. 361.
Handuroy, P., Les formes filtrantes des bactéries et les ultra-virus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1523.
Hayashi, U., Oshima, F., Jeguchi, S. and **Hozumi, K.**, The relation between birds and Tsutsugamushi disease (contribution II). A note on a constructive preventative measure against Tsutsugamushi disease. Transact. Japan. path. soc., **15**, 1925, S. 232.
Hermans, E. H., Die Syphilis in Niederländisch-Ostindien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **31**, 1927, 1, S. 2.
Hoffmann, E. und **Armuzzi, G.**, Experimentelle Untersuchungen über salvarsanresistente Syphilisspirochäten. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 51.
James, S. P., Epidemiological results of a laboratory study of malaria in England. Journ. of ment. dis., **72**, 1926, Nr. 299, S. 706.
Ickert, F., Ueber die tuberkulöse Reinfektion. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 57.
Jejera, E., Les blattes envisagées comme agents de dissémination des germes pathogènes. Compt, rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1382.

Jejgin, B., Au sujet du sérum de Kuczynski et d'une variation du Proteus X 19 obtenue a partir de Rickettsia provazeki. Compt. rend. soc. biol. Paris. **95**, 1926, S. 1208.

— et **Szwoynika, S.**, Sur une variation du Proteus X 19 isolée d'un cas de thyphus exanthématique. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, S. 1210.

Isabolinsky, M. und **Zeitlina, A.**, Zur Frage über die biologischen Eigenschaften des Virus fixe. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **49**, 1926, 1/2, S. 67,

Ishiwara, K., Ueber den Erreger der Tsutsugamushi-Krankheit. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 231.

Ito, S., Ueber den Ikterus bei der experimentellen Leberdistomiasis. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 255.

— und **Muto, M.**, Ueber die Verteilung der Würmer bei der experimentellen Leberdistomiasis von Kaninchen. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 255.

Kikuchi, K., Zur Pathologie der Sklerostomiasis des Pferdes. I. Mitt. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 257.

Kikuth, W., Piroplasmose bei Affen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **31**, 1927, 1, S. 37.

Kimura, T., **Fukushima, T.** und **Fuji, T.**, Pathologische Anatomie der experimentellen Trypanosomen-Krankheit des Pferdes und des Rindes. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 246.

Klave, K. und **Hauff, H.**, Die chirurgische Tuberkulose des Kindesalters in typischen Röntgenbildern. Würzburg, Abhandl. ges. Geb. d. Med., N. F., **4**, 7. d. g. R., **24**, 1926.

Kliewe, H., Variabilitätsstudien und Gruppeneinteilung bei Diphtheriebazillen und anderen Corynebakterien. III. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt. Orig., **101**, 4/5, S. 199.

Koch, H., Vollkommene Ausheilung einer Tuberkuloseinfektion. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, 24. 11. 26. Wien. med. Wochenschr., 1927, Nr. 1, S. 25. (Schwund der Pirquet-Reaktion. Keine Autopsie.)

Koga, J., Studien betreffs der den Neißerschen Gonokokken ähnlichen Diplokokken. (III. Mitteilung.) Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 245.

Kollath, W., Die Beziehungen der Phosphatide und der Eisensalze zum „Vitaminbedarf" der Bakterien. Klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 13.

Kolle, W. und **Laubersheimer, K.**, Zur Frage des Rückgangs der Syphilis und der Aenderung ihres Charakters. Dtsche med. Wochenschr., 1927, 1, S. 3.

—, Das Problem der Immunität bei Syphilis im Lichte der neueren Forschung. Aerztl. Ver. Frankfurt a. M., 15. 11. 26. Med. Klin., 1927, Nr. 2, S. 3.

Kossovitch, H., A propos de la morphologie du virus tuberculeux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1487.

Kovács, U., Zur Differenzierung der Enterokokken. Ztschr. f. Immunitätforsch., **49**, 1926, 5, S. 450.

Kraus, R., Zur Frage der präventiven Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach Calmette mittels B. C. G. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 49.

Krauspe, C., Untersuchungen zur Biologie des Soorpilzes und zur Pathogenese der Soorkrankheit. I. Krankheitsforsch. **4**, 1, S. 1.

Kristensen, M. et **Henriksen, D. H. C.**, Réactions fermentatives du bacille typhique et leur rôle épidémiologique. Acta. path. scand., **3**, 1926, 2, S. 551.

Kritschewski, J. L. und **Brussin, A. M.**, Das provozierte Rezidiv, die Superinfektion und die Reinfektion beim Recurrens. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **49**, 1926, 1/2, S. 180.

Kubo, H., **Fukutani, A.**, **Jamagiwa, S.**, Pri patologia anatomie de „Pestis Suum". Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 247.

Kusama, S., On the etiology of typhus floer and measles. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 235.

Lange, B., Die Verbreitungswege der Tuberkulose. Verh. d. D. Tbc.-Ges. Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. J. Springer 1926, S. 278.

Lemaise, Thiodet, Demien, Sur la nature du poison hydatique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1485.

Lesage, A., A propos de la microbiologie du choléra infantile. Bull. acad. med. Paris, **96**, 1926, S. 289.

Levaditi, C. et **Nicolau, S.**, Mécanisme de l'action tréponémicide du tellure. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1417.

—, — et **Schoen, R.**, Recherches sur la rage. Annal. de l'inst. Pasteur, 1926. 12, S. 973.

Levisohn, H., Ein Beitrag zum Sepsisproblem. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 2, S. 60.
Levy, G. S., Typhus recurrens im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 5/6, S. 627.
Lévy, G. et **Sloimovici, A.**, Trichophytie rémarquablement étendue à la région des deux fesses, due au Trychophyton gypseum granulosum. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph., 1926, 9, S. 740.
Little, E. G., Acute nodulas leprosy originating in this country and cured by vaccine treatment. Brit. med. journ., 1926, 3439, S. 1034.
Llambias, J., Altérations de la membrane hydatique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1381.
Löhr, W. und **Löhr, G.**, Ergebnisse bakteriologischer und chemischer Untersuchungen der Einwirkung salzsäurehaltiger Agenzien auf das Wachstum und die Virulenz von Bakterien. Zugleich eine Erwiderung auf Schönbauers Arbeit im Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 45. Centralbl. f. Chir., 1927, Nr. 1, S. 2.
Lo Presti-Seminerio, Fr., La fièvre de Malte dans la première enfance. Arch. de med. des enf., **29**, 1926, 12, S. 700.
Loubser, J. N. W., Ueber Ohrzecken (Ornithodorus megnini) bei Menschen in Süd-Afrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **31**, 1927, 1, S. 45.
Low, G. C. u. **Cooke, W. E.**, A congenital case of Kala Azar. Lancet, **211**, 1926, 5389, S. 1209.
Lutz, A., Trématodes et oligochètes observés dans les canaux excréteurs du rein des batraciens de l'amérique méridionale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1503.
Maekawa, T., Zur Kenntnis der Spirochäten der „Akiyami“ (Herbstseuche). Transact. Jap. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 245.
Matsubara, K., Organveränderungen bei der experimentellen Ascarisinjektion. Transact. Jap. Path. Soc., **15**, 1925, S. 253.
Mayer, O., Ueber Familienepidemiologie bei Diphtherie. Nürnberger med. Ges. f. usw. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2257.
Meinicke, E., Ueber künstliche Immunisierung gegen Tuberkulose beim Menschen. Verh. d. D. Tbc. Ges. Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. J. Springer, 1926, S. 246.
Mellon, R. R. and **Caldwell, D. W.**, Studies in microbic heredity. XI. The genetic origin of Staphylococcus albus and aureus from common ancestral strains. Journ. of bact., **12**, 1926, 6, S. 409.
Meyer, R., Zur Statistik der Fleischvergiftungen in den Jahren 1923—1925. Reichsgesundheitsbl., 1926, Nr. 50, S. 1027.
Minami, S. u. **Chara, J.**, Ueber die Filtrierbarkeit des Herpes-Virus. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 3, S. 664.
Miravent, J. M., **Quiroga, R.** et **Negroni, P.**, Classification sérologique des gonocoques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1166.
—, — et **Sosa, H.**, Quelques détails sur la biologie du bacille de Ducrey. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1162.
Naegeli u. **Iocooh, A.**, Einige weitere Beobachtungen bei Versuchen zur Erzeugung von experimentellen Vakzineherpes. 10. Schweiz. Derm. Kongreß Bern. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 41.
Neuhaus, Schulze, Willführ, Fruböse, Wolff und **Masmann**, Typhus- und Paratyphusepidemien im Sommer und Herbst 1925. Veröff. a. d. Geb. d. Medizverw., **23**, 1926, 3.
Nicholls, E. E., The persistence of Streptococcus scarlatinae in the throat of convalescent scarlet fever patients. Amer. journ. of hyg., **7**, 1927, 1, S. 84.
Nieberle, K., Vergleichende pathologische Anatomie und Pathogenese des Milzbrandes bei Tieren und beim Menschen. Erg. d. allg. Path. usw., herausg. von Lubarsch-Joest †, S. 611.
Nono, S., Experimentelle Studien betr. der Entwicklung der Trichostrongylus orientalis in der Außenwelt und ihres Infektionsweges bei Mäusen. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 249.
Nothaas, R., Reinfektionsversuche an syphilitischen Kaninchen. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 102.
Oerskov, J., Recherches sur le sort des bacilles tuberculeux plus ou moins virulents chez les lapins après injection intraveineuse. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1215.

Ohfuji, M., On the histo-pathological changes of rabbit-testicles by variola- and vaccine-virus, with special reference to plasma-cell infiltration. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 201.

Okamoto, R., Histologische Studien betreffs der Masern von Macacus speciosus. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 243.

Osawa, Y. u. **Nojiama, T.**, Sympathektomie an Leprakranken. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 65.

Pagel, W., Vergleichende Betrachtungen zur Tuberkulosemorphologie von Mensch und Versuchstier. Med. naturwiss. Ver. Tübingen, 13. Dezember 1926. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 132.

Panayotaton, A., Sur une „Mycose" isolée de langue d'un malade. „Penicillium linguae (genre Scopulariopsis)." Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **101**, 4/5, S. 231.

Paraf, J., Recherches sur la réinfection tuberculeuse du Cobaye. Effets des injections continues et discontinues. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926. S. 1182.

Pautrier, L. M. et **Diss, A.**, Mycosis fongoide à tumeurs d'emblée. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph., 1926, 9, S. 741.

Pérèkropoff, G. J., Sur la question des parasites du type Sergentella. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **101**, 4/5, S. 229.

Perutz, A., Zur Frage der Beziehungen zwischen Zoster und Varizellen. Derm. Wochenschr., 1927, 1, S. 12.

Petit, G., **Panisset, L.** et **Kfouri, P.**, Sur la tuberculose expérimentale endobronchique. 2e note. Bull. acad. med. Paris, **96**, 1926, S. 286.

Philipp, E., Tierexperimentelle Untersuchungen über die Lues der Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn., 1927, 2, S. 74.

Philpott, C. H., Growth of paramecia in pure cultures of pathogenic bacteria. Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 156.

—, Growth of paramecia in the presence of diphtherial toxins. Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 156.

Pösch, W., Ueber Scharlach im Wochenbett. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **90**, 1927, 3, S. 609.

Prunell, A., Formule leucocytaire et anticorps tuberculeux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1462.

Raebiger, H. und **Lerche, M.**, Aetiologie und pathologische Anatomie der hauptsächlichsten spontanen Erkrankungen des Meerschweinchens. Erg. d. allg. Path. usw., herausg. von Lubarsch-Joest †, S. 686.

Rico, Toso. J., Ankylostomiase autochthone au Portugal: Ankylostoma duodenale et Necator americanus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1593.

—, L'ancylostomiase dans quelques mines portugaises. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1595.

Roppongi, H., Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Kaninchenorgane nach „Mamushi"-Giftinjektion. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 29.

Rossi, L., De la cuti-vaccination du cobaye contre le charbon au moyen du premier vaccin seul. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1138.

Sakai, K., Bakteriologische Untersuchung der Paratyphusepidemie im Lehrer seminar zu Sendai. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **101**, 4/5, S. 193.

Schern, K., Zur Pathogenese der Trypanosomiasen. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 106.

Schindler, Metasyphilis und die Tendenz des Organismus zur Spontanheilung der Syphilis. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **106**, 4/5, S. 771. Bemerkungen dazu von Willmanns, K. und Steiner, G.

Scott, H. H., Tuberculosis in man and in captive wild animals. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3439, S. 1053.

Seligmann, E., Artumwandlung in der Enteritisgruppe. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **101**, 4/5, S. 161.

Sergent, E., **Durand, H.** et **Benda**, Virus tuberculeux filtrant et transmission transplacentaise de la tuberculose. Bull. de l'ac. de med. Paris, **96**, 1926, S. 392.

Singer, H. A. and **Kaplan, B.**, Streptococcus erysipelatis toxin and antitoxin. Journ. of amer. med. assoc., **87**, 1926, 26, S. 2141.

Sobernheim, O., Zum Herpesproblem. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, **2**, S. 27.

Stevens, A. and **Dochez, A. R.**, The epidemiology of scarlatinal throat infections sine exanthemate. Journ. of amer. and assoc., **87**, 1926, 26, S. 2137.

Stiles, H. R., Peterson, W. H. and **Fred, E. B.,** A rapid method for the determination of sugar in bacterial cultures. Journ. of bact., **12**, 1926, 6, S. 427.
Strauss, A., Ursache des Rheumatismus. Münchn. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2246.
Strempel, L. und **Armuzzi, G.,** Immunitätsstudien bei dem experimentellen Rückfallfieber der Maus. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 62.
Stühmer, A., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Trypanosomenerkrankung des Kaninchens als Modellinfektion für Syphilis. (Fieberverlauf. — Serumreaktion. — Seronegative und seropositive Sekundärperiode. — Erreger im Hodengewebe. — Immunschwäche des Zentralnervensystems.) Arch. f. Derm. Syph., **152**, 3, S. 738.
Teramoto, T., Ueber unspezifische Therapie. Anregung von Bakterienwachstum durch aktivierende Spaltprodukte. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 61.
Tièche, Ueber herpesartige Eruptionen bei milden Pocken-Epidemien der vergangenen Jahre. 10. Schweiz. Derm. Kongreß, Bern. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 40.
Truservitsch, B., Fälle von Typhus abdominalis mit atypischem Exanthem. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2249.
Uhlenhuth, P. und **Grossmann, H.,** Beobachtungen über schwere Allgemeinsyphilis bei Kaninchen nach testikularer, intravenöser und subkutaner Impfung. Arch. f. Derm. Syph., **152**, 3, S. 708.
— und —, Untersuchungen zur Frage der „Vererbung" der experimentellen Kaninchensyphilis. Med. Klin., 1927, Nr. 1, S. 18.
Velu, H., Diagnostic des piroplasmoses par l'examen microscopique de la moelle osseuse. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1312.
Vinzent, R., Isolement et culture de spirilles et de spirochètes des eaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1472.
Wagner-Jauregg, J., Einige Bemerkungen über Impfmalaria. 1. Ueber den Typus der Fieberanfälle. Wien. klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 26.
Walbum, L. E., Therapeutic experiments with metal salts experiments with tuberculosis. Acta path. et microb. scand., **3**, 1926, 2, S. 489.
Weber, J., Lutscher und Tuberkulose. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 65.
Weiss, E., Unübertragbarkeit der Impfmalaria durch Anophelen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 1507.
Wolff-Eissner, A. und **Jahr,** Ueber Versagen des Tetanusantitoxins im Tierversuch. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 107.
Wolter, F., Sind Typhusepidemien ein „elementares Naturereignis" oder sind sie ein „Spiel des Zufalls"? Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 135.
Yoshida, S. and **Momma, K.,** Some notes on the nematode parasitic in the gastric wall of the rat. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 249.
Ziemann, H., Neueres aus dem Gebiete der Infektionskrankheiten, der Parasitologie und der tropischen Pathologie. Med. Klin., 1927, Nr. 1, S. 26; Nr. 2, S. 65.
Zollinger, F., Einige Bemerkungen zur Frage der Tuberkulose der Haut, der Schleimhäute und Weichteile nach Unfällen. Med. Klin., 1927, Nr. 2, S. 62; Nr. 3, S. 99.
Zurukzogen, St., Experimentelle Untersuchungen über Vakzine und Herpes. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 70.

Herz und Gefäße.

Albertini, v., Spontanperforation der Aorta bei Atresie des Aortenbogens. Ges. Aerzte, Zürich, 6. Mai 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 67.
Arkuski, J., Zur Frage der Röntgendiagnostik der angeborenen Herzfehler, basiert auf 23 Fälle, von denen zwei durch Sektion bestätigt wurden. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 3, S. 455.
Beck, Cl. S. and **Thatcher, H. S.,** Spindle cell sarcoma of the heart. Arch. of int. med., **36**, 1925, 6, S. 830.
Biernath, P., Nierenvenentrombose unter dem Bilde eines Nierentumors. Arch. f. klin. Chir., **143**, 3/4, S. 802.
Bogendörfer, L., Zur Prognosc der Endocartitis lenta. D. Arch. f. klin. Med., **154**, 1, S. 60.
Brandberg, R., Ueber das Verhältnis zwischen Polyzythämie und Portathrombose. Acta path. scand., **3**, 1926, 2, S. 521.

Brüning-Schlesinger, Funktionelle Gefäßstörungen, ihre interne und chirurgische Behandlung. Ver. inn. Med. u. Kinderheilk., Berlin, 22. November 1926. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 183.
Chlumský, V., Ueber Phlebitis chronica migrans. Centralbl. f. Chir., 1927, Nr. 2, S. 75.
Darier, J., Tumeur du cœur dans un cas de Mycosis fungoïde. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 33.
Dubreuil, G. und **Payard, J. M.,** Rubans et lamelles élastiques des parois vasculaires. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1555.
Eppinger, H., Zur Pathogenese der Angina pectoris. Wien. med. Wochenschr., 1927, Nr. 1, S. 7.
Flaskamp, Experimentelle Studien der Lymphwurzeldarstellung. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte, Abt. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, 25. September 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51 a, S. 3403.
Fleckseder, R., Eine seltene Ursache von Insuffizienzgeräuschen aus den Aortenklappen. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 55.
Freund, H. und **König, W.,** Herzarbeit ohne Sauerstoff. (Vorl. Mitt.) Klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 16.
Fujii, T., Ueber ein eigenartiges Lipoid im Herzmuskel. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 83.
—, **S.,** Studien zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Hypertonie. II. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 92.
Gänsslen, Das peripherische Gefäßsystem unter dem Einfluß veränderter Nahrung. Med. nat.-w. Ver. Tübingen, 29. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2259.
Gmelin, E., Zur Klinik des Kropfherzens. Arch. f. klin. Chir., **143**, 3/4. S. 726.
Goldhammer, K., Anatomisch-röntgenologischer Beitrag zur Frage der „Beckenflecke“. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr., **35**, 3, S. 435.
Hiki, Y., Ueber einen Fall von Herzblock infolge der Verkalkung am Annulus fibrosus sinister und Septum fibrosum. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 91.
Hirschfeld, E., Angina pectoris saturnina. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 5/6, S. 698.
Hitzenberger, K., Angeborenes Vitium cordis (offener Duct. art. Botalli und Insuffizienz der Pulmonalklappen). Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, 4. Nov. 1926, Nr. 52, S. 1530.
Hochrein, Zur Frage der Blutdruckanomalien. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **119**, 3/4, S. 193.
Kirk, E., Zur Unterscheidung myogener und tonogener Dilatation der rechten Herzkammer. Klin. wissenschaftl. Abt. Luitpoldkrankenhaus, Würzburg, 18. Nov. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 90.
Kisch, Zur vergleichenden Physiologie des Ventilverschlusses der Ostia arteriosa des Herzens. Wissenschaftl. med. Ges., Univ. Köln, 3. Dez. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 85.
Klingmüller, M., Beobachtungen von Präkapillarrhythmen am Menschen. Ver. Aerzte, Halle, 3. Nov. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 84.
Kokita, H., Ein Fall von Gumma, das die „Reizleitungssystembahn“ des Herzens betrifft. Transact. Jap. Path. Soc., **15**, 1925, S. 87.
Kretz, J., Zwei Fälle von Milzvenenthrombose. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 2, S. 249.
Lapinsky, M., Beitrag zur Aetiologie der Gefäßneurosen und einiger Schmerzformen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **106**, 4/5, S. 613.
Laves, W., Zur Frage der traumatischen Entstehung der supravalvulären Aortensklerose. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **9**, 1926, 1, S. 21.
Leeser, F., Ueber das Angioma arteriale racemosum im Gehirn. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, 3, S. 432.
Magnus, G., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Gefäßinnervierung. Arch. f. klin. Chir., **143**, 3/4, S. 574.
Moog, O. und **Voit, K.,** Klinische Beobachtungen an jugendlichen Hypertonikern. Münch. med. Wochenschr., 1927, 1, S. 9.
Müller, Ueber das Verhalten des Vorhofsseptum bei einseitiger Drucksteigerung. Abt. allg. Path. usw. d. Naturf. u. Aerzte. Düsseldorf, 1926. 26. Sept. 1926. Centralbl. f. allg. Path. usw., **39**, 1/2, S. 6.
Nonne, Walnußgroßes Aneurysma der Art. basilaris. Aerztl. Ver., Hamburg, Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 132.

Orel, H., Beitrag zur Kasuistik der genuinen diffusen Phlebektasie. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 5/6, S. 668.
Pfalz, G. J., Ist die künstliche Ansiedelung biologisch hochwertiger Colibakterien möglich und von Einfluß auf die Dauerausscheidung von Paratyphusbazillen. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 158.
Ramel, De l'aortite syphilitique précoce. 10. Schweiz. Derm. Kongreß, Bern. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 43.
Resnik, W. H., The nature of so-called Sinoauricular Block. Arch. of int. med., **36**, 1925, 6, S. 788.
Rylant, P., Ablation et greffe intra-cardiaque du noeud de Keith-Flack (Sinus) chez la chèvre, le mouton, le cat et le lapin. Greffes hétérogènes du noeud de Keith-Flack chez le chien, la chèvre et le mouton. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 36, S. 1439.
Sasa, K., Studien über das spezifische Reizleitungssystem an den Vorhöfen des Walfischherzens. 2. Mitt. Transact. Japan. Path. Soc., 1925, 15, S. 86.
Sawada, T., Ueber die Veränderungen der Vasa poplitea im Greisenalter. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 94.
Schnurbein, v., Ueber Aortenruptur und Aneurysma dissecans. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, 3, S. 532.
Schönheimer, R., Zur Chemie der gesunden und der atherosklerotischen Aorta. I. Teil. Ueber die quantitativen Verhältnisse des Cholesterins und der Cholesterinester. Hoppe-Seylers Ztschr. f. Physiol. Chem., **160**, 1/2, S. 61.
Semsroth, K. und **Pool, E.,** Zur Heilung von Herzwunden. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, 3, S. 451.
Sherman, D. H. and **Roman, B.,** A case of multiple aneurysms of branches of the pulmonary artery. Bull. Buffalo gen. hosp., **4**, 1926, 2, S. 39.
Strong, L. H., The development of the azygos vein of the rabbit. Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 157.
Suzue, K., On the relation of carcinoma to arteriosklerosis. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 293.
Todtenhaupt, W., Kongenitaler Herzfehler (Pulmoralstenose, Ventrikelseptumdefekt und Transpositio aortae) und Erythrozytose. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **154**, 1, S. 79.
Uhlenbruck, P., Beitrag zur Aderlaßwirkung. II. Das Verhalten des Reststickstoffs im Blut bei Hypertonien. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **159**, 1, S. 70.
Wearn, J. T., Barr, J. S. and **German, W. J.,** The behavior of the arterioles and capillaries of the lung. Proc. of soc. f. exp. biol. and med., **24**, 1926, 2, S. 114.
Wheeler, W., Thrombo-angiitis obliterans. Lancet **211**, 1926, S. 1320.
Wohlenberg und **Staemmler,** Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen im Herzen. Med. Ges. Göttingen, 25. Nov. 1926. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 138.
Wurm, Halsvenenthrombose bei Thrombolymphangitis des Ductus thoracious. Med. nat. wiss. Ver. Tübingen, 13. Dez. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 132.
Yokochi, K., Vergleichend anatomische Studie über das Nervensystem und das Reizleitungssystem des Herzens. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 84.

Blut und Lymphe.

Alexeieff, A., Recherches sur la physiologie des globules blancs. Cytodiagnostic et son application en clinique. Centralbl. f. Bact. usw., I. Abt. Orig., **101**, 4/5, S. 240.
Baar, H., Tödliche Anämie bei einem 3jährigen Mädchen. — Progressive postinfektiöse Erythrophthise. — Ges. Aerzte, Wien, 7. Jan. 1927. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 70.
Ballif, L., Rennescu, N. et **Reznic, H.,** Contribution à l'étude du sang dans la pellagre. Compt. rend. soc. biol., **95**, 1926, 38, S. 1565.
Beckmann, K., Baß, E., Dürr, R. † und **Dwosihn, G.,** Stoffwechsel- und Blutveränderungen nach Nierenexstirpation. III. Mitteilung. Eiweißverschiebungen und Aenderungen des physikalisch-chemischen Verhaltens des Plasmaeiweißes. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1926, 3/4, S. 420.
Beretervide, E. A. et **Bianchi, A.,** L'anémie de von Jacksch-Luzet. Arch. de med. des enf., **30**, 1927, 1, S. 26.

Bernstein, A., Untersuchungen über den Katalasegehalt im Blute bei experimenteller Anämie. Biochem. Ztschr., **179**, 4—6, S. 304.
Braun, G. und **Bischoff, H.**, Experimenteller Beitrag zur Hämoglobinresistenz. I. Mitteilung. Versuche an milzexstirpierten und kastrierten Ratten. Ztschr. f. Immunitätsforschg., **49**, 1926, 1/2, S. 50.
Brückner, H. und **Spatz, R.**, Ueber die Beurteilung des roten Blutbildes bei der Bleivergiftung unter Berücksichtigung verschiedener Darstellungsmethoden der polychromaten und basophilpunktierten Erythrozyten. Arch. f. Hyg., **97**, 5/8, S. 277.
Brückner, M., Zur Kasuistik der Biermerschen Anämie im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilkunde., **114**, 6, S. 370.
Büngeler, W., Experimentelle Untersuchungen über die Monozyten des Blutes und ihre Genese aus dem Retikuloendothel. Zieglers Beitr., **76**, 2, S. 181.
—, Die Wirkung der parenteralen Eiweißzufuhr auf das qualitative Blutbild des Kaninchens. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, 3, S. 350.
—, Das Blutbild des Neugeborenen und seine Beziehungen zum Geburtstrauma. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Abt. f. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, 19. Sept. 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51a, S. 3358.
Chiari, H. und **Redlich, F.**, Zur Frage der Agranulozytose. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 1510.
Csapo, J., Die Gerinnungstendenz des Blutes bei verschiedenen Erkrankungen im Kindesalter. Biochem. Ztschr., **179**, 1/3, S. 215.
Estrada, O. M. P., Le volume sanguin dans l'insuffisance surrénale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1506.
Ewig, W., Zur Frage der erworbenen hämolytischen Anämie. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 58.
Farrand, B. C., Tularemia. With report of eleven cases. Amer. journ. med. scienc., **172**, 1926, 6, S. 853.
Fegler, J., Sur la morphologie des plaquettes du sang humain. Compt. rend. soc. biol. Paris. **95**, 1926, S. 1203.
—, Sur la réaction post-nucléinique des plaquettes du sang humain. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1205.
Fleischner, L., Studien über die Hämagglutination bei Tier und Mensch. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **49**, 1926, 1/2, S. 121.
Fleming, W. D., Blood chemistry and blood pressure standards. I. The effect of tropical residence on the blood chemistry and the blood pressure. Journ. of metabolic res., **6**, 1924, 1/6, S. 87.
Garnier, M. und **Oumansoy, V.**, La sédimentation des globules rouges dans les liquides pleuraux et ascitiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1306.
Geill, T., Influence de la concentration en ions hydrogène sur la précipitation de l'albumine et de la globuline du sérum. Études sur la proportion d'albumine et de globuline dans le sérum et l'urine. III. und IV. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1219.
George, A. V. St. and **Brown, L. A.**, The value of the icterus index in differentiating anemia. Arch. of int. med., **36**, 1925, 6, S. 847.
Grosh, L. C. and **Stifel, J. L.**, The diameter of the red blood cells in the differentiation of anemias. Arch. of int. med., **36**, 1925, 6, S. 874.
Halič, O. und **Mahler, P.**, Zur Kasuistik der Erythrozytosen. I. und II. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**. 1926, 2, S. 417.
Heath, E., Observations on the blood of the newborn. Bull. Buffalo gen hosp., **4**, 1926, 2, S. 42.
Helmreich, E., Die kindliche Atmung und ihre Beziehung zum Säure-Basengleichgewicht im Blut. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 5/6, S. 536.
Homma, Zur Kenntnis der Struktur und Funktion der Blutzellen, durch die supravitale Färbung untersucht. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 12.
Mc Junkin, F. A., Identification of three types of mononuclear phagocytes in the peripheral blood. Arch. of int. med., **36**, 1925, 6, S. 799.
Kämmerer, Ueber Differentialdiagnose und Therapie der hämorrhagischen Diathesen. Aerztl. Ver. München, 17. November 1926. Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 88.
Kamiyonahara, C., Untersuchungen betr. die Bluthistiozyten mittels der vitalen Färbung in vitro. 2. Mitt. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 11.

Klinke, H., Knauer, H. und **Kramer, B.**, Experimentelle Hämolysestudien. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2439.

Klimesch und **Weltmann**, Fibrinogengehalt des Blutes unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., 18. November 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 38.

Kofler, L. und **Lázár, Z.**, Ueber die Resistenz des Blutes verschiedener Tiere gegen Saponin-Hämolyse. Wien. klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 16.

Kühn, G., Ueber Blutveränderungen bei Störung der inneren Sekretion. Med. Klin., 1927, Nr. 3, S. 95.

Kühnel, P., Untersuchungen über die physiologische Schwangerschaftsanämie. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **90**, 1927, 3, S. 511.

Lafourcade, J., Purpura hémorrhagique grave à répétition. Splénectomie. Guérison. Bull. acad. med. Paris, **96**, 1927, 43, S. 570.

Leichtentritt und **Opitz**, Untersuchungen über die trypanoziden Serumsubstanzen bei Hämophilie. Med. Klin., 1927, Nr. 2, S. 59.

Leschke, E., Neuere Erfahrungen über die Pathogenese und Therapie der thrombopenischen Purpura. Ergeb. d. ges. Med., **9**, 1926, 3/4, S. 339.

Lucia, S. P., White blood cells of the normal guinea pig. Proc. of soc. fr. exp. biol. and med., **24**, 1926, 2, S. 133.

Mayer, M., Borchardt, W. und **Kikuth, W.**, Chemotherapeutische Studien bei der „infektiösen Anämie der Ratten". „Therapia sterilisans" mit den Arsenobenzolen Salvarsan und Arsalyt. Dtsche med. Wochenschr., 1927, 1, S. 9.

Müller, H. W., Ein Fall von Chlorom mit Myeloblastenleukämie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, 3, S. 575.

Nägeli, O., Allgemeine Gesichtspunkte über Anämien, deren Entstehung und Einteilung. Tung-Chi, med. Monatsschr., Jg. 2, 1926, Dez., Nr. 3, S. 93.

Naish, A. E. and **Tingle, Cl.**, A case of lymphatic leucaemia of unusual type. Lancet, **211**, 1926, Nr. 5588, S. 1156.

Nayrac, P., Les erreurs probables dans la formule leucocytaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1361.

Neuburger, W., Ueber Vermehrung der Erythrozytenzahl bei Akromegalie. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 168.

Parrisius, Ueber den Tod der Leukozyten. Med. naturw. Ver. Tübingen, 29. November 1926, Münch. med. Wochenschr., 29. Nov. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2259.

Petrov, N., Les protozoaires du sang dans le typhus exanthématique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1569.

Pico, O. M. et **Deulofen, V.**, Les gaz du sang dans l'insuffisance surrénale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1505.

Rabinovich, R., Contribution à l'étude de la congulation du sang. Système électro dialysé. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, S. 1180.

Runge, H., Die Wasserstoffionenkonzentration (aktuelle Reaktion) des Schwangerenblutes. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. Geb. u. Gyn., 24. September 1926, Düsseldorf. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51 a, S. 3385.

Schermer und **Eigendorf**, Ueber die infektiöse Anämie des Pferdes. Med. Ges. Göttingen, 25. November 1926. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 138.

Schneider, G. H., Die Stellung des Hämatopathia gravidarum im System der Anämien. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **90**, 1927, 3. S. 487.

Schröder, V., Ueber einige physikalisch-chemische Vorgänge bei der Isohämoagglutination. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **215**, 1/2, S. 32.

Schütt, H., Ein Fall von akuter subleukämischer Myeloblastenleukämie. Dtsche med. Wochenschr., 1927, 1, S. 23.

Shioga, H., Ueber das Reduktionsvermögen der Leukozyten, insbesondere der eosinophilen Zellen. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 13.

Skoog, A. L., Neurologic manifestations in pernicious anemia. Amer. journ. of med. assoc., **87**, 1926, 24, S. 1957.

van Slyke, D. D. and **Sendroy, J.**, Gasometric determination of blood Calcium. Proc. of soc. fr. exp. biol. and med., **24**, 1926, 2, S. 167.

— and **Harkins, J. A.**, Gasometric determination of Glucose. Proc. of soc. f. exp. biol. and med., **24**, 1926, 2, S. 168.

Stuber, B. u. **Lang, K.**, Untersuchungen zur Lehre von der Blutgerinnung. XV. Mitteilung: Ueber die Beziehungen des Blutzuckerabbaus zur Blutgerinnung. Biochem. Ztschr., **179**, 1/3, S. 70.

Swatskaja, A. D., Klinische Beobachtungen über die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen, mit besonderer Berücksichtigung des Zusammenhangs zwischen osmotischer Resistenz und regeneratorischer Funktion des erythroblastischen Gewebes. Ztschr. f. klin. Med., **104**, 5/6, S. 679.
Trauner, F., Zur Therapie der Hämophilie. Wien. klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 24.
Ungar, G., Fall von aleukämischer Myelose. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 50, S. 1494.
Wahl, W. und **Lutz, G.**, Der Senkungsquotient bei Tuberkulose. Med. Correspondenzbl. f. Wttbg., **97**, 1927, 2, S. 13.
Whipple, G. W. and **Robscheit-Robbins, F. S.**, Blood regeneration in severe anemia. V. Influence of striated and smooth muscle feeding. Amer. journ. physiol., **79**, 1927, 2, S. 260.
—, VI. Influence of kidney, chicken and fish livers and whole fish. Amer. journ. physiol., **79**, 1927, 2, S. 271.
—, VII. Influence of daisy products on hemoglobin production. Amer. journ. physiol., **79**, 1927, 2, S. 280.
Wildegans, H., Experimentelle und klinische Untersuchungen bei Cholämie. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 4, S. 167.
Wollheim, E., Untersuchungen über lokale Veränderungen in der Blutzusammensetzung und Blutverteilung. II. Mitteilung. Verteilungsänderungen der Leukozyten in der Blutbahn. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1926, 3/4, S. 484.

Milz, Knochenmark, Lymphgefäße.

Binet, L. et **Fournier, B.**, La réaction splénique de la saignée. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 32, S. 1141.
Dimmel, H., Ueber Blutbefunde bei Lymphogranulom. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 2, S. 283.
Gáspár, St., Untersuchungen über Ursprung, Zahl und Form der Blutplättchen und über das Benehmen der Knochenmarksriesenzellen (Megakaryozyten) unter normalen und pathologischen Zuständen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, 3, S. 460.
Giacardy, Sept cas de lymphogranulomatose inguinale subaigue (Maladie de Nicolas et Favre). Annal. de Derm. Syph., 1926, 12, S. 675.
Jakamoto, H., Ueber die Veränderungen der Leber durch Bakterientoxine bei splenektomierten Tieren. 1. Ueber die Leberveränderungen durch Typhustoxin. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 99.
Katsuki, N., Ueber das tiefe Lymphgefäßsystem der Milz. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 95.
Loesch, J., **Witts, L. J.** and **Zimmermann, A.**, Exstirpation and exclusion of the spleen. I. Changes in blood, platelets and blood volume. Journ. of metabol. res., **6**, 1/6, S. 297.
— and —, II. Changes in the tissues. Ebenda, S. 339.
— and —, III. Changes in platelet structure. Ebenda, S. 369.
Neumann, A., Experimentelles zur Knochenmarksfunktion. Wien. biol. Ges., 23. Oktober 1926. Klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 45.
Okunew, D. F., Zur Frage des Milzhormons, sein Einfluß auf die physikalischen Eigenschaften der Erythrozyten und die Erythropoese. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1926, 3/4, S. 513.
Rosin, J. R., Ruptured spleen. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3439, S. 1049.
Sabrazès, J., Sur la lymphogranulomatose maligne. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1354.
Scheunert, A. u. **Krzywanek, Fr. W.**, Ueber die Beziehungen der Milz zu den Schwankungen der Menge der roten Blutkörperchen. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **215**, 1/2, S. 187.
Süppel, R., Die Benennung der Lymphknoten. Anat. Anz., **62**, 11/13, S. 238.
Yonei, T., Knochenmarksveränderungen bei der experimentellen Möller-Barlowschen Krankheit. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 225.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Galé et **Massia**, Epithélioma baso-cellulaire du lobule nasal à forme de perle géante. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph., 1926, 8, S. 668.
Gilse, P. H. G. v., Ueber die Entwicklung der Keilbeinhöhle des Menschen. Beitrag zur Kenntnis der Pneumatisierung des Schädels von der Nase aus. Ztschr. f. Hals-, Nasen- usw., **16**, 1926, 2, S. 202.

Gunn, F. D., Congenital Laryngeal obstruction with report of a case. Bull. Buffalo gen. hosp., 4, 1926, 2, S. 46.
Haardt, W., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Perichondritis des Ringknorpels. Ztschr. f. Hals-, Nasen- usw., **16**, 1926, 2, S. 184.
Hofer, G., Durchbruchabszeß der seitlichen Trachealwand. Wien. rhin. Ges., 4. April 1925. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 1530.
Hudelo, Dumet et **Filhoulaud**, Chancre syphilitique intranasal. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph., 1926, 9, S. 701.
Lafosse, P. et **Langle, J.**, Fréquence de la fuso-spirochétose bronchique. Caractères cliniques et bactériologique d'après 53 observations. Bull. acad. med. Paris, **96**, 1926, S. 310.
Kakeshita, T., Kehlkopf und Sympathikus. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **215**, 1/2, S. 22.
Loewy-Lenz, R., Klinik und Pathogenese des Krebses der Bronchien. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 2, S. 295.
Portmann, G. et **Retrouvey, H.**, La rhinite lepreuse. Acta oto-laryng., **10**, 1926, 2, S. 181.
Scheinemann, A., Lepra der oberen Luftwege und der Mundhöhle. Acta oto-laryng., **10**, 1926, 1, S. 106.
Sternberg, H., Eigenartige Tumorbildung in der Stirnhöhle und in don Siebbeinzellen. Wien. laryng. rhin. Ges., 7. April 1925. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 1530.
Undritz, W., Ueber die Bedeutung und Entstehung einer besonderen Färbung der Nasenschleimhaut bei Asthma bronchiale, Asthma nasale, Rhinitis vasomotoria und anderen Reflexneurosen der Nase. Ztschr. f. Hals-, Nasen- usw., **16**, 1926, 2, S. 149.
Wiethe, C., Ueber lokale Hyalinablagerungen in den oberen Luftwegen. Acta oto-laryng., **10**, 1926, 2, S. 237.
Yamasaki, S., Ueber das in den Bronchialepithelien vorkommende braune Pigment. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 54.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Albertini, v., Tödliche Hämoptoe infolge Arrosion eines Lungenarterienastes und eines Bronchus durch käsig tuberkulösen Drüsenherd. Ges. Aerzte Zürich, 6. Mai 1926. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 67.
Arima, R., Ueber die tuberkulösen Herde, welche beim Tierversuch subpleural auftreten. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 113.
Brieger, E., Ergebnisse der pathologischen Physiologie der Atmung. Verh. d. D. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. J. Springer, 1926. S. 337.
Baer, A., Kasuistischer Beitrag zur Kavernenheilung durch künstlichen Pneumothorax. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 83.
Bull, C. G. and **Bailey, G. H.**, Accessory etiologic factors of pneumonia in rabbits. I. Effect of putting Brillant Green into nasal passages. Proc. of soc. f. exper. biol. and med., **24**, 1926, 2, S. 183.
Curschmann, W., Beitrag zur Histologie der Kavernenwand. Verh. d. D. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. J. Springer, 1926, S. 336.
Delmas-Marsalet, P., La nature inflammatoire de certains hydrothorax, demontrée par l'étude des courbes d'insufflation. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, S. 1349.
Deutsch, F., Das Empyem der Pleura. Erg. d. ges. Med., **9**, 1926, 3/4, S. 505.
Duchon, L., Formule des lysats-vaccins des bronchopneumonies. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1393.
Fertig, I. und **Katzmann, A.**, Ueber trockene Pleuritis im kindlichen Lebensalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 5/6, S. 530.
Fisher, B., Ueber einen merkwürdigen Fall von Fremdkörperaspiration. Med. Klin., 1927, Nr. 2, S. 55.
Flaum, A., Le sérum antigangréneux dans le traitement de la gangrène pulmonaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1518.
Glogauer, O., Ueber das Verhalten der Mediastinalorgane bei einseitiger zirrhotischer Lungentuberkulose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 3, S. 468.
Gruber, B. G., Ueber Fettgewebsentwicklung in der Lungenpleura. (Beitrag zur Beurteilung der Bildungsmöglichkeit des Granulationsgewebes.) Wien. klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 8.

Hajós, K., Die Rolle der konstitutionellen und konditionellen Faktoren in der Pathogenese des Asthma bronchiale. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 2, S. 193.
Haudek, M., Die wichtigsten Typen der Röntgenbilder der Lungentuberkulose. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 51, S. 1512.
Klehmet, M., Multiple broncho-pneumonische Herde nach Rauchschädigung mit auffallend schnellem Rückgang der pneumonischen Erscheinungen. Verh. d. D. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. J. Springer, 1926, S. 339.
Kleinschmidt, H., Klinik und Diagnose der perifokalen Entzündung. Verh. d. Ges. D. Tbc.-Fürsorgeärzte, Düsseldorf, 1926. Brauers Beitr., **65**, 2/3, S. 377.
Kobayoshi, H., Ueber das Verhalten der Gitterfasern bei verschiedenen Pneumonien. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 118.
Koenneoke, Ein Fall von eingeklemmter Lungenhernie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 2, S. 73.
Koyama, T., Ueber das Lymphgefäßsystem in der Brusthöhle des Kaninchens. 1. Mitt. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 95.
Lauche, A., Die Entstehung der lobären Ausbreitung der fibrinösen Pneumonie. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 55.
Lydtin, K., Ueber Tuberkulosen mit starker perifokaler Reaktion bei Erwachsenen. Verh. d. D. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. J. Springer, 1926, S. 332.
Meixner, Ekchymoseähnliche Flecke im Lungenfell. D. Ges. f. ger. u. soz. Med., 15. Tag., Düsseldorf, 1926. Dtsche Ztschr. f. ger. Med., **9**, 1926, 1, S. 60 ff.
Müller-Deham, A., Bemerkungen zur Greisenpneumonie und ihre Behandlung mit Transpulmin. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 91.
Neumann, W., Wert der Pneumotoraxbehandlung und Winke für ihre erfolgreiche Durchführung. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 77.
Nicol, K. und **Schröder, G.,** Die Lungentuberkulose und ihre diagnostischen Irrtümer. München, Verlag d. ärztl. Rundsch., 1927, 196 S.
Nisikana, T., Esplorado pri la latisfitro ĉa diversaj tuberkulozaj lokoj en la pulmo. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 116.
Oka, H., Ueber die Gitterfasern der tuberkulös-verkästen Gewebe. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 117.
Redeoker, F., Ueber das „Frühinfiltrat" und die Irrlehre vom gesetzmäßigen Zusammenhang der sog. Spitzentuberkulose mit der Erwachsenenphthise. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 97.
—, Die Epidemiologie der perifokalen Entzündung und ihre Bedeutung für die Fürsorgearbeit. Verh. d. Ges. D. Tbc.-Fürsorgeärzte, Düsseldorf, 1926. Brauers Beitr., **65**, 2/3, S. 369.
Riviere, C. and **Roberts, J. E. H.,** Bronchiectasis. I. The medical aspect. II. The surgical aspect. Lancet, **211**, 1926, S. 1102.
Russell, W. T., The relative influence of fog and low temperature on the mortality from respiratory disease. Lancet, **211**, 1926, S. 1128.
Samson, J. W., Neuere Forschungen über das Asthma bronchiale. Verh. d. D. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. J. Springer, 1926, S. 351.
Sata, A., Eine neue Anschauung über die Phthiseogenese. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 114.
Swan, W. H., and **Bortree, L. W.,** Chronic bilateral pleural effusion and mediastinitis. Journ. of amer. med. assoc., **87**, 1926, 26, S. 2162.
Ukawa, S., Zur Frage der Makrophagen der Lunge. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 8.
Wendel, W., Die Chirurgie des Mediastinums. Herausg. von M. Kirchner und O. Nordmann. Bd. 2, Lief. 12, IV, T. 1, S. 175.
Wenslaw, Ad., Recherches sur les cellules à grains lipoidiques du poumon des oiseaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1430.

Innersekretorische Drüsen.

Adolph, E. F. and **Ericson, G.,** Pituitrin and diuresis in man. Amer. journ. phys., **79**, 1927, 2, S. 377.
Allen, E., Action of ovarian and placental hormones. Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 123.
Azuma, S., Experimentelle Studien über den Einfluß der Schwangerschaft auf die Nebennieren. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 188.

Bach, F. W. und **Müller, H.**, Ueber die Verbreitung des sog. endemischen Kropfes unter der fortbildungsschulpflichtigen Jugend in Bonn 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 104.

Ballmann, E., Die Hypophyse. Erg. d. ges. Med., **9**, 1926, 3/4, S. 277.

Barlow, O. W., The effects produced on the weight, respiration and temperature by adding desiccated whole adrenal gland and desiccated adrenal cortex to the diets of normal pigeons. Amer. journ. phys., **79**, 1926, 1, S. 135.

Berberich, Geburtstraumatische Veränderungen der Hypophyse. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, 19. Sept. 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51 a, S. 3357.

Bock, Die innere Sekretion im Lichte der Kapillarforschung. Med. naturwissensch. Ver. Tübingen, 29. Nov. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2259.

Breitner, Kropfproblem. Ver. Aerzte Steiermark, 14. Okt. 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1927, 1, S. 40.

Brodersen, N. H. und **Harbitz, H. Fr.**, Morbus Basedowii und Ergebnis seiner operativen Behandlung im Krankenhaus in Drammen. Act. chir. scand., **61**, 1926, 2/3, S. 107.

Cannon, W. B., **Britton, S. W.**, **Lewis, J. T.** and **Groeneveld, A.**, Studies on the conditions of activity in endocrine glands. XX. The influence of motion and emotion on medulliadrenal secretion. Amer. journ. phys., **79**, 1927, 2, S. 433.

—, **Querido, A.**, **Britton, S. W.** and **Bright, E. M.**, XXI. The rôle of adrenal secretion in the chemical control of body temperature. Amer. journ. phys., **79**, 1927, 2. S. 466.

Castex, M. R. et **Schteingast, M.**, Action des produits hypophysaires sur le métabolisme basal. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 37, S. 1512..

Caylor, H. D. and **Schlotthauer, C. F.**, Cretinism and myxedema produced experimentally in swine. Amer. journ. phys., **79**, 1926, 1, S. 141.

Chidester, F. E. and **Insko, W. M.**, The influence of thyroid extract and iodine in the presence of glucose on the growth and development of the rat and the rabbit. I. u. II. Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 135/136.

Claude, H., **Baruk, H.**, et **Lamache**, Etude sur l'injection intraveineuse d'adrénaline. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, S. 1338.

Corey, E. L., The effect of forcing fluids, upon survival after epinephrectomy. Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 131.

Davenport, C. B. and **Swingle, W. W.**, Effects of operations upon the thyroid glands of female mice on the growth of their offspring. Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 109.

Deusch, Ueber Eunuchoidismus. Naturh. u. med. Ges., Rostock, 11. Nov. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2258.

Dimmel, H., Ein Fall von multipler Blutdrüsensklerose. Wien. Arch. f. inn. Med., **13**, 1926, 2, S. 377.

Elsberg, Pituitary tumour on the floor of the third ventricle. Transact. New York, surg. soc., 12. Mai 1926. Anal. of surg., **84**, 1926, 6, S. 888.

Erdheim, W., Pathologie der Hypophysengeschwülste. Erg. d. allg. Path usw., herausg. von Lubarsch-Joest †, **21**, 2, S. 482.

Esser, A., Ein Fall von Gumma der Hypophyse. Centralb. f. allgem. Path. usw., **39**, Nr. 3, S. 97.

Ferreira de Mira, M., Nouvelles recherches sur l'action des extraits de capsules surrénales sur les muscles fatigués. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, S. 1284.

Fleischmann, W., Zur Frage der Beeinflussung der Phagozytose durch das Hormon der Schilddrüse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **215**, 1/2, S. 273.

Florentin, P., La structure du corps thyroïde du chat. Compt. rend. soc. biol., **95**, 1926, 37,S. 1493.

Foster, G. L., **Beckeley, Ph. D.** and **Smith, P. E.**, Hypophysectomy and replacement therapy in relation to basal metabolism and specific dynamic action in the rat. Journ. of amer. med. assoc., **87**, 1926, 26, S. 2151.

Gloor, H. U., Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüse des Neugeborenen. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, 3, S. 504.

Grafe, **Reinwein** und **Singer**, Beiträge zur Kenntnis der Insulinwirkung. I. Mitteilung: Untersuchungen bei normalen Tieren. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path., Pharm., **119**, 1/2, S. 91.

Granzow, Zur Frage der Funktion fötaler Nebennieren. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, 25. Sept. 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51 a, S. 3408.

Haberlandt, L., Ueber hormonale Sterilisierung weiblicher Tiere. (Fütterungsversuche mit Ovarial- und Plazenta-Opton.) Münch. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 49.

Hammet, F. S., Charts showing differential growth response to thyroid and parathyroid deficiences. Anat. rec., **34**, 1926, 3, S. 170.

Harbitz, F., Fund i binyere ved morbus Addisoni. Fr. Norsk. Mag. f. Laegev., 1926, S. 371.

Heredia, P., Action opothérapique du testicule. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, S. 1172.

Herzfeld, E., Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Schilddrüseninkrets. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **53**, 1926, 3/4, S. 332.

Hercus, C. E., Benson, W., Noel, W. and **Carter, C. L.,** Endemic goitre in New Zealand, and its relation to the Soil-iodine. Journ. of hyg., **24**, 1925, 3/4, S. 321.

Holmes, G. and **Dott, N. M.,** Discussion on pituitary disorders. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3439, S. 1035.

Honda, J., Ueber die Lipoide des Thymus. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 180.

Hoshi, T., Morphologisch-experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Nebenniere. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 187.

Josefson, A., Die Persönlichkeit und die inkretorischen Organe (Einsonderungsorgane). Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1927, Jg. 24, S. 13.

Ipponsugi, T., On the relation between the parathyroid glands and the calcium metabolism. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 172.

Ishiseki, S., Studien über das Retikulum der Thymusdrüse. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 182.

Klaften, E., Diabetes insipidus und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **75**, 1927, 4/5, S. 333.

Klein, Unterschiede in der Widerstandskraft der weiblichen und männlichen Keimdrüse. 89. Vers. D. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, 22. Sept. 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51 a, S. 3367.

Kuhl, G., Untersuchung zur Hormonwirkung der Nebennierenrinde. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **215**, 3, S. 277.

Kurokawa, K., Normal-histologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Epithelkörperchen des Menschen. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 173.

Liebesny, P., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Hypophyse und therapeutisch-experimenteller Nachweis der zentralen Regulierung der Keimdrüsen beim Menschen. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 52.

Loewe, S., Voss, H. E. und **Paas, E.,** Ueber weibliche Sexualhormone (Thelykinine). XIII. Mitteilung. Beobachtungen zur Frage der Thelykininwirkung an Vögeln. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **215**, 3, S. 453.

—, Eumenagoger Erfolg als hormontherapeutisches Ziel. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 59.

Lund, G., Eine approximative Berechnung der absoluten Menge der interstitiellen Zellen in den beiden kryptorchen Hoden eines Falles von „männlichem Pseudohermaphroditismus“. Ztschr. f. mikr. anat. Forschg., **8**, 1/2, S. 1.

Mac Kay, E. M. und **L. L.,** Adrenal hypertrophy in experimental uremia. Proc. of soc. f. exp. biol. and med., **24**, 1926, 2, S. 128.

Majima, S., Ueber die Involution des Thymus des Pferdes. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 183.

Mansfeld, G., Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. X. Prämortaler Eiweißzerfall bei schilddrüsenlosen Hunden. Von A. Lanczos. Biochem. Ztschr., **179**, 1/3, S. 186.

Matano J. und **Matsuzawa, K.,** Ein Fall von Epiphysentumor. Trancact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 295.

Miyagawa, Y. und **Wada, K.,** The influence of the constituents of thymus gland cells on the growth of the young organism. A new theory concerning the regulation of the biological function. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 175.

Morgan, A. and **Macnab, A.,** The effects of ovariectomiy in Diemyctylus viridescens. Anat. record, **34**, 1926, 3, S. 128.

Nakamura, H., Zur Pathologie der inneren Sekretion. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 123.
Neurath, R., Drüsen mit innerer Sekretion und psychischen Störungen im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderforschg., **32**, 6, S. 580.
Pacella G. und **Torino, H.**, Préparation des extraits du lobe postérieur d'hypophyse. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, S. 1171.
Parhon, C. J., Mazza, V. et **Kahane, M.**, Sur la teneur en eau des organes du tissu musculaire et du sang chez les animaux traités par les lipoides surrénaux. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**, 1926, 38, S. 1573.
Pfaundler, v., Makrogenitosomia pinealis. Münch. Ges. f. Kinderheilk., 22. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 53, S. 2252.
Pico-Estrada, O., L'insuffisance surrénale chez le chien. Compt. rend. soc. biol., Paris, **95**. 1926, S. 1378.
Richter, W., Ueber lokales Myxödem der Haut, mit Beziehung zum Basedow. Derm. Wochenschr., 1927, 1, S. 7; 2, S. 51.
Rogoff, J. M. and **Stewart, G. N.**, Studies on adrenal insufficiency. III. The influence of pregnancy upon the survival period in adrenalectomized dogs. Amer. journ. physiol., **79**, 1927, 2, S. 508.
Schönig, A., Die extrauterinen Entwicklungsphasen der Pars intermedia der menschlichen Hypophyse mit Berücksichtigung der Drüsenbildungen in der Neurohypophyse. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, 3, S. 482.
Schüller, A., Welche Beziehungen bestehen zwischen Hypophyse und Keimdrüsen? Wien. med. Dokt.-Coll., 3. Januar 1927. Wien. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 74.
Scott, J. P. and **Usher, S. J.**, Infantile tetany. Journ. of amer. med. assoc., **87**, 23, S. 1904.
Seitz, Zur Frage der inneren Sekretion beim Fötus und Neugeborenen. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, 25. September 1926. Centralbl. f. Gyn., 1926, 51a, S. 3408.
Spark, Ch., The influence of the sex factor on the ossification of the manus and pes of the albino rat. Anat. record, **34**, 1926, 3, S. 159.
Speidel, C. C., Studies of hyperthyreoidism. IV. The behavior of the epidermal mitochondria and the pigment in frog tadpoles under conditions of thyroid-accelerated metamorphosis and of regeneration following wound infection. Journ. of morph. and physiol., **43**. 1926, 1, S. 57.
Sloan, J. H., On the mechanism of prevention of fatal parathyroid tetany by the oral administration of magnesium chloride. Amer. journ. of physiol., **79**, 1926, 1, S. 100.
Smith, Ph. E., Hastening development of female genital system by daily homoplastic pituitary transplants. Proc. of soc. f. biol. exp. and med., **24**, 1926, 2, S. 131.
Stefanescu, M., Les modifications des cartilages de conjugaison chez les animaux hyperthyroïdés. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, S. 1570.
Stehle, R. L., The diuretic-antidiuretic action of pituitary extract. Amer. journ. of physiol., **79**, 1927, 2, S. 289.
Stöckenius, Ueber einen Fall von Adipositas dolorosa. 89. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Abt. allg. Pathol. usw., Düsseldorf, 26. September 1926. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **39**, 1/2, S. 9.
Swingle, W. W., The probable cause of death following adrenal removal in cats. Anat. record, **34**, 1926, 3, S. 111.
—, The effect upon amphibian differentiation of feeding iodofibrin, iodoedestin and iodogliadin. Anat. record, **34**, 1926, 3, S. 130.
Takahashi, K., Ueber die Sekretion der Hypophyse. Transact. Japan. Path. Soc., **15**, 1925, S. 184.
Teel, H. M., The effects of injecting anterior hypophysical fluid on the course of gestation in the rat. Amer. journ. of physiol., **79**, 1926, 1, S. 170.
—, The effects of injecting anterior hypophysical fluid on the production of placentomata in rats. Amer. journ. of physiol., **79**, 1926, 1, S. 184.
Teruyama, M., Zur Pathologie der Epiphyse des Menschen. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 186.
Uhlenhuth, E. and **Schwartzbach, S.**, Control of thyroid function by the anterior lobe of the hypophysis. Anat. record, **34**, 1926, 3, S. 119.
Wegelin, Nebennierentumor bei einem Fall von Mycosis fungoides. 10. Schweiz. Derm.-Kongreß, Bern. Schweiz. med. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 42.

Winiwarter, H. de, Influence de la gestation sur les îlots thymiques du corps thyroïde. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 36, S. 1445.
Wollstein, M. and **Mc Lean, H.,** Hodgkins disease, primary in the thymus gland. Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 1926, 6, S. 889.
Yokoo, A., Doppelexstirpation der innersekretorischen Organe. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 126.
Zawadowsky, M. M., Materiale zur Analyse des Gynandromorphismus. I. Kastration der Finken und Gimpel. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 4, S. 563.
Zeller, Die chirurgische Behandlung des Basedowkropfes und des toxischen Kropfadenoms. Jahresk. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 17, 1926, 12, S. 9.
Zondek, B., Das Hormon des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. Berl. med. Ges., 24. November 1926. Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 3, S. 135.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüse, Rachen.

Brammer, Fr., Ueber Schmelzuntersuchung im entkalkten Präparat. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 24, S. 904.
Mc Cann, A. W., Food as related to teeth and general health. Dental Kosmos, 1926, 12, S. 1159.
Cipes, B. J., Chronic dento-alveolar abscess with sinus, following caries in the cementum. Dental Kosmos, 1926, 12, S. 1185.
Delhougne, F., Ueber das Verhalten des Mundspeichels bei Magenkranken. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 52, S. 2437.
Mc Farland, J., Ninety tumors of the parotid region, in all of which the post-operative history was traced. Amer. journ. med. scienc., **172**, 1926, 6. S. 804.
Feyrter, F., Tierexperimentelle und histologische Untersuchungen über das Aphthoid Pospischik. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 2, S. 58.
Grossmann, B. und **Waldapfel, R.,** Lacunar tonsillitis. Acta oto-laryng., **10**, 1926, 1, S. 1.
Guthrie, D., Acute retropharyngeal abscess in childhood. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3441, S. 1174.
Guzzmann, J., Beiträge zur Lehre der branchiogenen Ohr- und Halsanhänge. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **81**, 1926, 5/6, S. 554.
Haden, R. L., Lesions in rabbits following the intravenous injection of bacteria from chronic periapical dental infection. Amer. journ. med. scienc., **172**, 1926, 6, S. 885.
Häupl, Ueber Riesenzellensarkome im Bereich der Kiefer. Wiss. Aerzte-Ges. Innsbruck, 10. Dezember 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1927. Nr. 3, S. 109.
Harndt, E., Histo-bakteriologische Studie bei Periodontitis chronica granulomatosa. (Schluß.) Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 12, S. 426.
Hill, W., Pharyngeal and oesophageal diverticula. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3441, S. 1163.
Karnosh, L. J., Histopathology of syphilitic hypoplasia of the teeth. Arch. of derm. and syph., **13**, 1926, 1, S. 25.
Königsberger, Ueber Angina mit lymphatischer Reaktion. Ver. inn. Med. u. Kinderheilk., 13. Dezember 1926. Münch. med. Wochenschr., 1927, 1, S. 42.
Naeslund, C., A comparative study of the formation of concretions in the oral cavity and in the salivary glands and duits. Dental Kosmos, 1926. 12, S. 1137.
Nakamura, H., Ueber die Veränderungen der Zähne bei der experimentellen Rachitis und einseitiger Fütterung von Kaninchen. Transact. Japan. Pathol. Soc., **15**, 1925, S. 227.
Nauta, A., Leucoplasie sur mélanose précancéreuse de la lèvre. Annales de derm. syph., 1926, 11, S. 645.
Nehlsen, Ein anderer Fall von Emphysem der Wange bei einer Wurzelbehandlung. Zahnärztl. Rundschau, 1927, 2, S. 21.
Rebel, H. H., Septische Allgemeininfektion im Anschluß an eine vereiterte follikuläre Oberkieferzyste. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 26, S. 531.
—, Verhornendes Plattenepithelzellenkarzinom des Oberkiefers mit lupusähnlichem Aussehen. D. Zahnärztliche Wochenschr., 1926, 26, 531.
Rettener, Ed., Des tissus durs qui revêtent les dents simples. Compt. rend. soc. biol. Paris, **95**, 1926, 38, 1527.

(Fortsetzung folgt.)

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIX. Nr. 11.

Ausgegeben am 15. Mai 1927.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kasuistik der Entzündungen des Ductus thoracicus. Thrombolymphangitis des Halsteils mit Halsvenenthrombose nach hämorrhagischem Lungeninfarkt.

Von Dr. **Hans Wurm.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen. Vorstand: Prof. Dr. A. Schmincke.)

(Mit 1 Abbildung.)

Unspezifische entzündliche Erkrankungen des Ductus thoracicus sind selten. Die in der Literatur sich findenden wenigen Beobachtungen von eitriger Entzündung hat Winkler zusammengestellt. Es handelte sich dabei stets um endogene Wanderkrankungen, die entstanden waren entweder durch Infektion des Duktus mit dem Lymphstrom von eitrigen Prozessen des abdominalen Quellgebiets aus oder auch auf retrogradem Weg, bei Lokalisation des Eiterherds im Gebiet der in den Halsteil des Duktus einmündenden Lymphstämme aus der linken oberen Körperhälfte. Der Gang schien dabei stark erweitert und in seiner Wandung verdickt, die erweiterte Lichtung mit gelblichen Thrombenmassen z. T. auch mit Eiter gefüllt, die innere Oberfläche rauh, mit Thromben belegt, z. T. auch geschwürig verändert. Die Befunde wurden zufällig bei Sektionen erhoben, besondere Folgeerscheinungen waren nur in einem von Löhlein mitgeteilten Fall vorhanden, hier hatte sich nach einer vom Halsteil aus retrograd fortgeleiteten, eitrigen Entzündung des Duktus eine Peritonitis entwickelt. Winkler erwähnt als mögliche Folgen der Wandentzündung Gangrän des Duktus und Pyämie durch Einschwemmen der im Duktus angesiedelten Eiterkokken in die Blutbahn. Das letztere Ereignis kann natürlich nur eintreten, so lange der Abfluß aus dem Duktus in die Blutbahn ungestört ist und nicht, wie in einem Fall von Enzmann, die Einmündungsstelle des Duktus durch Thrombenbildung verschlossen ist.

Eine weitere bisher nicht gekannte Folge einer Thrombolymphangitis des Ductus thoracicus zeigt der nachstehend beschriebene Fall:

Der 44jährige Patient G. R., der schon mehrere Jahre an kardialen Stauungserscheinungen litt, war am 8. März 1926 akut an Schweratmigkeit, Fieber und Husten erkrankt, wobei er reichlich blutigen Auswurf herausbeförderte. Erst nach starker Zunahme von Oedemen der unteren Extremitäten und von Spannungsgefühl in der Lebergegend suchte er am 17. Juni die Medizinische Universitätsklinik Tübingen auf. Aufnahmebefund: Fieber um 38, über der linken Lunge eine ausgedehnte Dämpfung, Herz stark dilatiert, Auswurf blutig. Anasarka der unteren Extremitäten. Nach vier Tagen Fieberanstieg auf 39 und Auftreten eines starken Hautödems des linken Armes und der linken Gesichtshälfte. Plötzlicher Exitus nach zwei weiteren Tagen. Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis. Hämorrhagischer Infarkt im linken Oberlappen mit Entzündungserscheinungen. Stauungsorgane. Thrombose oder Kompression im Bereich der V. anonyma sin. Akuter Herztod.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (160/26): Stark reduzierter Ernährungszustand. Oedem der linken oberen Extremität, der linken Gesichtshälfte und beider Beine. Das Gebiet der Vv. jugularis int., subclaviae und anonymae wird frei präpariert. Dabei findet sich links an der Vereinigungsstelle der V. jugularis int. und V. subclavia ein obturierender Thrombus, der sich peripherwärts in die V. jugularis int. und in die V. subclavia auf eine Strecke von ca. 2 cm fortsetzt. Auf der rechten Seite normale Venenverhältnisse. Der Herzbeutel enthält ca. 80 ccm einer gelblichen, klaren Flüssigkeit, seine Wand glatt, spiegelnd. Herz etwa um das eineinhalb- bis zweifache der Faust der Leiche vergrößert. Die Vergrößerung betrifft beide Ventrikel, jedoch den rechten mehr als den linken. In beiden Ventrikeln parietale Thromben. Klappenveränderungen an den Ostien fehlen. Herzfleisch braunrot, matt, mit gelben Stippchen durchsetzt. Die Intima der Kranzgefäße an einzelnen Stellen gelblich verdickt, ebenso die Intima der Aorta. Die Lungen zeigten beiderseits ausgedehnte Verwachsungen mit der Brustwand, links mehr als rechts. Das Zwerchfell ist auf der linken Seite stark nach der Bauchhöhle zu vorgewölbt, infolge einer in der linken Pleuraresthöhle sich findenden ca. 1000 ccm betragenden, rötlich-trüben, mit Fibrinflocken untermengten Flüssigkeitsansammlung. Die Pleuraschwarten sind teilweise sulzig-gelb durchtränkt. Auch in der rechten Pleurahöhle eine wesentlich geringere Menge einer nur wenig getrübten Flüssigkeit. Bei der Lösung der Verwachsungen reißt an der linken Spitze das Lungengewebe, das hier schwarz-rötlich aussieht und sehr morsch ist, ein. Bei der Betastung sind an beiden Lungen, links viel ausgedehnter als rechts, leicht prominierende Bezirke von fester Konsistenz zu fühlen, auf dem Schnitt erweisen sich diese Bezirke als etwa handtellergroße, schwarzrote, morsche Lungenpartien von teilweise keilförmiger Gestalt. Die weitere Sektion bot nichts Besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergab neben hypertrophischen auch stark atrophische, braunpigmentierte Fasern. Es fanden sich gleichmäßig verstreut im Myokard kleine Schwielen, die perivaskulär gelagert waren. Man sah auch in den Bindegewebszellen der Schwielen z. T. feintropfige Verfettung. Atherosklerotische Wandverdickungen der Gefäße fehlten.

Anatomische Diagnose: Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels mit starker Dilatation rechts. Ausgedehnte Schwielenbildung im Herzmuskel. Parietale Thrombenbildung in beiden Ventrikeln. Aeltere hämorrhagische Infarkte in beiden Lungen, besonders in der linken. Doppelseitiges serös-fibrinös-eitriges Pleuraexsudat (links mehr als rechts) bei alter fibröser Pleuritis. Stauungsorgane (Stauungsfettleber, Stauungsmilz, Stauungskatarrh des Magendarmtraktus, Stauungsnieren, Stauungslungen, Stauungsbronchitis). Thrombose an der Einmündungsstelle der V. jugularis interna und V. subclavia sin. in die V. anonyma sin.

Die auffallende Lokalisation der Thrombose am Angulus venosus sin. ließ von vornherein ihre Auffassung als reine Stagnationsthrombose fraglich erscheinen, zumal die von solchen Thrombosen am häufigsten befallenen Venen vollkommen frei waren. Der Verdacht auf eine lokale Ursache, bei der auch eine Beteiligung des Ductus thoracicus in Erwägung gezogen wurde, gab den Anlaß zu einer mikroskopischen Untersuchung der Thrombosestelle an Serienschnitten. Diese ließ folgendes erkennen:

Der Thrombus zeigte das Bild (Abb. 1) eines gemischten, geschichteten Thrombus mit sekundärer Anbildung frischer roter Thrombusmassen. Seine Haftstelle nahm nur einen kleinen Bezirk der Venenwand ein und hier setzte sich der Venenthrombus in einen parietalen Lymphthrombus des an dieser Stelle einmündenden Ductus thoracicus fort, doch so, daß der Duktus nicht vollkommen verschlossen war, sondern sein Inhalt neben dem Thrombus noch in das Venenlumen eintreten konnte.

Es fand sich hier in einer Spalte zwischen dem Thrombus und der Venenwand eine Ansammlung von dem Duktus entstammendem Zellmaterial, große Endothelien, Lymphozyten, Leukozyten und an einer Stelle auch ein Häufchen

grampositiver Streptokokken. Das Endothel der Veneninnenhaut fehlte an der Haftstelle des Thrombus, es zeigten sich hier nur geringe Anzeichen beginnender Organisation in Form vereinzelter in den Thrombus einstrahlender, längsspindliger Fibroblasten. Die Venenwand war in allen Schichten geringgradig entzündlich zellig, vorwiegend lymphozytär infiltriert. Der Lymphthrombus im Endstück des Ductus thoracicus war rein aus teils fädigem, teils kompaktem Fibrin aufgebaut, das von vorwiegend polynukleären Leukozyten durchsetzt war, an einer Stelle fand sich ein kleiner Bakterienhaufen, bestehend aus kurzen Ketten

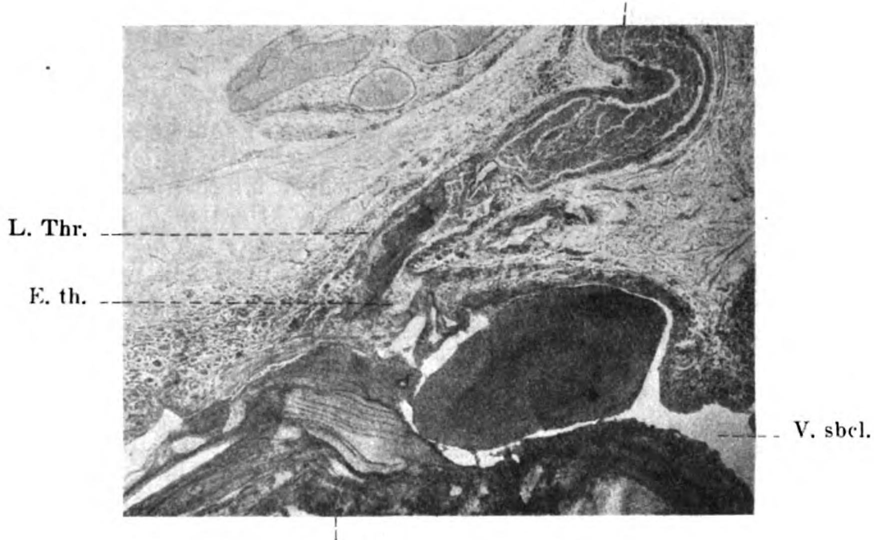


Abb. 1.

grampositiver Kokken. Das freie Lumen des Duktus war angefüllt mit zahlreichen gequollenen Endothelien, Lymphozyten und Leukozyten, auch hier waren einzelne Kokkenhäufchen vorhanden. An der parietalen Seite des Lymphthrombus war junges, lockeres Bindegewebe von der Wand her in den Thrombus eingewuchert. Das Endothel der nicht von der Thrombose betroffenen Wandpartien des Duktus war fast vollkommen abgestoßen, die äußeren Wandschichten vorwiegend lymphozytär infiltriert, auch in dem umgebenden Bindefettgewebe fanden sich einzelne fleckförmige Lymphozyteninfiltrate.

Der histologische Befund ergab also eine Endolymphangitis mit Lymphthrombenbildung im Endabschnitt des Ductus thoracicus, verursacht durch eine offenbar nur wenig virulente Streptokokkeninvasion. Die Lymphthrombose ist im Verhältnis zu der Venenthrombose als das primäre Geschehen aufzufassen, da erstere viel weiter fortgeschrittene Organisationsvorgänge zeigt als letztere und da ja außerdem die für die Thrombose verantwortlich zu machende bakterielle Schädigung zeitlich früher und infolge der langsamen Lymphströmung intensiver im Ductus thoracicus eingewirkt haben muß. Für das Uebergreifen der Thrombose des Ductus thoracicus auf Subclavia und Anonyma muß als begünstigender Faktor die kardiale Stauung angeschuldigt werden, welche durch die Verlangsamung des venösen Blutstroms an sich und durch die damit verbundene, längerdauernde Einwirkung des infizierten Duktusinhalts auf die Venenwand der Entwicklung einer Venenthrombose Vorschub leistete.

Als Quelle der Bakterieninvasion in den Ductus thoracicus müssen wir bei vollständigem Fehlen eines infektiösen Prozesses im Abdomen die alten, infizierten, auf losgerissene Parietalthromben des rechten Ventrikels zurückzuführenden hämorrhagischen Infarkte des linken Lungenoberlappens mit der sie begleitenden Pleuritis ansehen. Als Invasionsweg kommt dabei sowohl der linke Ductus bronchomediastinalis als auch die von der linken Pleurahöhle dem Ductus thoracicus direkt zugehenden Lymphstämmchen in Betracht. Letzterer Weg scheint weitaus wahrscheinlicher, da hier nur wenige Lymphdrüsenetappen zwischengeschaltet sind. Wir nehmen an, daß bei der Entstehung des seltenen Befunds auch die geringe Virulenz der im Ductus thoracicus gefundenen Kokken eine Rolle spielte, da eine schwere Infektion wohl kaum zu diesem sich langsam entwickelnden Krankheitsbild hätte führen können.

Zusammenfassend möchten wir aus dem mitgeteilten Fall die Lehre ziehen, das wenig virulente bakterielle Affektionen im Bereich des linken Cavum thoracis auf dem Weg über eine Thrombolymphangitis des Ductus thoracicus zu einer Thrombose im linken Venenwinkel führen können, wenn durch kardiale Stauung eine Verlangsamung des venösen Blutstroms als begünstigendes Moment hinzutritt.

Literatur.

Enzmann, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Ductus thoracicus. Inaug. Diss. Basel, 1883. **Löhlein, M.**, Ueber Peritonitis bei eitriger Lymphangitis bei Ductus thoracicus. Virch. Arch., 177. S. 269. **Winkler, K.**, Lymphgefäße in Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat., II.. S. 946.

Erklärung der Abbildung.

E. th. = Einmündungsstelle des Ductus thoracicus. D. thor. = Ductus thoracicus. L. Thr. = Lymphthrombose. V. Thr. = Venenthrombose. V. sbcl. = V. subclavia.

Zur Frage über das perikardiale Divertikel. *)

Von **G. G. Neprjachin**, Assistent.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kasan. Vorstand: Prof. J. P. Wassiljew.)

Divertikel des Perikardiums sind eine seltene Erscheinung. Bis jetzt sind in der Gesamtliteratur im ganzen 18 Fälle beschrieben worden. Je einen Fall hatten: Hart, Hird, Cruveilhier, Rokitansky, Luschka, Peacok, Bristowe, Cuffer, Coen, Schrötter, Seidler, Schirmer, Lauer, Grabowski und 4 Fälle beschrieb Rohn.

In Rußland ist nur ein Fall von Lauer im Kubaner pathologisch-anatomischen Institut beobachtet worden; von dem Fall wurde im Centralblatt für allgemeine Pathologie 1925 Mitteilung gemacht. Daher dürfte es nicht überflüssig sein, hier eine Beschreibung unseres Falles zu bringen.

---

*) Vorgetragen 28. Okt. 1926 in der Aerztegesellschaft an der Kasaner Universität.

Patient S. E., 52 J., Schwarzarbeiter, trat in das Tuberkulosekrankenhaus des Tatarischen Volkskommissariats für Gesundheitspflege am 3. Februar 1926, wo an ihm produktive Form der Tuberkulose mit Kavernen in beiden Lungen und ulzeröse Kehlkopftuberkulose konstatiert wurden.

Patient ist übermittleren Wuchses, der Brustkorb etwas abgeflacht. Das Herz auskultativ und perkutorisch in den Grenzen der Norm. 9. Februar — exitus letalis.

Bei Oeffnung des Leichnams am 10. Februar (Dr. G. G. Neprjachin) trat zutage: Braune Atrophie und Fettinfiltration des Myokardiums. Chronische diffuse fibröse Endokarditis. Atheromatose der Aorta. Perikardiales Divertikel. Kaseöse Tuberkulose der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Vorwiegend produktive (azinös-nodöse und teilweise fibröse) Form der Tuberkulose beider Lungen mit multiplen, verschiedene Größe (bis zu einem kleinen Apfel) aufweisenden Kavernen in beiden oberen Lungenlappen. Ausgeprägte ulzeröse Tuberkulose der Luftröhre und des Kehlkopfs mit Usur fast der Hälfte der Epiglottis. Chronische fibröse adhäsive Pleuritis auf beiden Seiten. Ulzeröse Darmtuberkulose. Kaseöse Nierentuberkulose. Zyanotische Induration der Milz. Passive Hyperämie und Fettinfiltration der Leber. Hoher Grad der Erschöpfung und Abmagerung.

Der Herzbeutel enthielt ca. 30 ccm einer klaren serösen Flüssigkeit. Seine Innenfläche ist glatt, blaß, glänzend. Auf dem Niveau des unteren Randes des rechten Herzohrs befand sich in der Wand des Perikardiums eine runde Oeffnung von Bleistiftdicke mit ebenen, glatten und glänzenden Rändern. Die Oeffnung führte in die Höhle des Divertikels, das in Form eines Handschuhfingers nach unten und rechts vom Perikardium nach außen ragte. Das freie Ende (der Boden) des Divertikels ist von runder Form, 1,8 cm breit, der Anfangsabschnitt — 1,5 cm breit, Länge des gesamten Divertikels 6 cm; die Dicke der Divertikelwand ist überall dieselbe; sie kam der Dicke des Perikardiums gleich. Die Innenfläche des Divertikels hatte dasselbe Aussehen wie das Perikardium. Herzbeutel und Divertikel waren von außen von einem sehr lockeren Zellengewebe mit mäßiger Fettablagerung umgeben. In der Divertikelhöhle befanden sich ca. 6 ccm durchsichtiger seröser Flüssigkeit. Keinerlei Fugen, Entzündungserscheinungen u. a. Veränderungen im Perikardium und Divertikel wurden wahrgenommen.

Das Herz wies in der Länge 10,5 cm, in der Breite 12 cm auf; die Wanddicke des linken Ventrikels — 0,9 cm, des rechten — 0,2 cm. Auf dem Epikardium befanden sich rechts, vorn und hinten vier kleine (etwa linsenkorngroße), glatte, dünne, ebene und glänzende halbdurchschimmernde Milchflecke; unter dem Epikardium an den Furchen kleine Fettablagerungen. Die Venenöffnungen ließen rechts 3, links 2 Finger durch. Die Arterienöffnungen behielten das Wasser zurück. Der Herzmuskel ist etwas welk, bräunlich-zimmetfarbig, stellenweise mit deutlicher lehmfarbiger Schattierung. Die Venenklappen und das Endokardium sind in allen Höhlen, am deutlichsten aber in der linken Herzhälfte, schwach diffus fibrös verdickt. Die Aorta hatte auf der Intima mehrere gelblich-weiße, in der Größe verschiedene (bis zu einem linsenkorngroße) atheromatöse Plättchen; die Herzengefäße waren unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung des Randes der Oeffnung und der Wand des Divertikels, sowie des Perikardiums legte völlige Gleichheit ihrer Struktur ohne jegliche pathologische Erscheinungen an den Tag.

Alle in der Literatur geschilderten Fälle von perikardialen Divertikeln lassen sich nach Struktur und Entstehung in zwei grundlegende Gruppen teilen.

I. Pathologische Divertikel des Perikardiums.

Zu ihnen hat man die Fälle von Hart, Hird, Cruveilhier, Rokitansky, Peacok, Cuffer, Coen, Rohn, Schrötter. Seidler, Luschka und Grabowski zu zählen, im ganzen 15 Fälle, In den meisten dieser Fälle hatte das Perikardialdivertikel sehr dünne Wände, die fast nur aus einem serösen Häutchen bestanden. Das Divertikel stülpte sich gewöhnlich in Gestalt eines Bruches durch eine

Spaltung, einen Auseinandertritt der fibrösen Decke des Perikardiums aus. Gleichzeitig wurde beträchtliche Hypertrophie des Herzens und Hydropericardium, wobei eine ziemlich große Menge Flüssigkeit auch in der Divertikelhöhle vorhanden war (im Falle Harts bis 140 ccm), beobachtet. Derart waren die Fälle von Hird, Hart, Rokitansky, Cruveilhier, Cuffer, Rohn, Coen und Schrötter beschaffen. Die Divertikel dieser Art sind, wie man annehmen muß, infolge übermäßigen Drucks des hypertrophierten Herzens auf das Perikardium, sowie infolge von Hydropericardium entstanden, wodurch es zum Auseinandergehen der fibrösen Decke des Perikardiums und Bildung einer Spalte in derselben kam, durch welche das seröse Häutchen, das die Divertikelwand bildete, sich ausstülpte. In den meisten Fällen waren solche perikardiale bruchähnliche Divertikel einzelstehend, in einem Falle — dem Rohns — waren ihrer zu gleicher Zeit 5 vorhanden. Ihre Ausmaße sind die allerverschiedensten: von der Größe einer halben Erbse, einer Haselnuß, eines Tauben- oder Hühnereis, eines Apfels und sogar vom Umfang einer Menschenfaust (in einem Falle Rohns). Diese Art der Divertikel hat wegen ihrer Entstehung die Benennung „Pulsionsdivertikel“ erhalten.

Außer der Spaltung der fibrösen Decke des Perikardiums und Hervordrängung des serösen Häutchens in Form eines Bruches durch die sich bildende Oeffnung kann in der Entstehung einiger Divertikel auch die Abdeckung der Wand des mit den umgebenden Organen verwachsenen Perikardiums infolge von Schwere und Bewegung dieser Organe (Lunge und Diaphragma) eine Rolle spielen. Auf eine derartige Möglichkeit weist der Fall von Luschka hin, der ein langes, ausgereccktes und dünnwandiges Divertikel beschrieben hat, auf dessen Ende sich ein kleines Klümpchen von restlichem Fett gelagert hatte. Diese Art von Divertikel wird mit „Traktionsdivertikel“ bezeichnet.

Besonders für sich muß noch der Fall Grabowskis erwähnt werden. Das von ihm geschilderte Divertikel hatte die Gestalt einer Zyste in Form eines Taubeneies und war mit dem Perikardium mittels eines sehr schmalen Stieles verbunden, durch den ein Kanal lief, welcher einer dünnen Drahtsonde Durchlaß gewährte und mit der Höhle des Divertikels und des Herzbeutels kommunizierte. Die Wand der Zyste resp. Divertikels besaß die gleiche Struktur wie das Perikardium, hatte sich aber um vieles verdünnt und in ihr wurden Erscheinungen von Hyperämie, Blutergüssen und endlich von muffförmiger perivaskularer Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen entdeckt.

Auf Grund positiver Wassermann-Reaktion, ferner der Tatsache klinisch-diagnostizierter und durch die Sektion bestätigter luetischer Aortitis und endlich des mikroskopischen Bildes der Veränderungen in der Divertikelwand kam der Autor zum Schluß, daß es sich hier um syphilitische Perikardiumentzündung handelte. Das hypertrophierte Herz und das Hydropericardium aber riefen darauf vermittelst Druckes die Bildung des Perikardiumdivertikels in loco minoris resistentiae hervor. Dieser Fall Grabowskis erscheint als Beispiel für das Entstehen des perikardialen Divertikels dank der Assoziation einer Reihe von Bedingungen: Entzündung des Perikardiums, Hypertrophie des Herzens und Hydropericardium.

Somit können alle genannten Formen der Divertikel dieser Gruppe als „pathologische Divertikel“ oder als „perikardiale Brüche“ betrachtet werden, indem darunter verstanden wird, daß sie entweder infolge Entzündung oder Ausstülpung oder Ausreckung des Perikardiums, oder aber aus mehreren zusammen oder einzeln wirkenden Ursachen aufgetreten sind.

II. Echte oder angeborene Perikardiumdivertikel.

Von derartigen Divertikeln sind in der Literatur ingesamt 3 Fälle beschrieben (Bristowe, Schirmer, Lauer). Die Struktur ihrer Wände besitzt vollkommene Gleichheit mit der Struktur des Perikardiums. In den Ausmaßen sind sie verhältnismäßig nicht groß: nicht mehr als 8—9 cm lang und breit. In der Form gleichen sie öfters einem Handschuhfinger oder einem balgförmigen, zystenartigen Gebilde. Entzündungserscheinungen, Merkmale bruchartiger Ausstülpung, Erscheinungen von Traktion des Perikardiums oder andere irgendwelche Anzeichen pathologischen Zustandes des Divertikels oder des Perikardiums fehlten in allen Fällen vollständig. Herzhypertrophie und Hydropericardium war in keinem einzigen Fall vorhanden. All dieses zusammen gestattet uns, die Divertikel dieser Gruppe als echte oder angeborene Mißbildungen in der Entwicklung des Perikardiums anzusprechen. Unser Fall muß dieser Gruppe zugezählt werden.

Während Mechanismus und Ursachen der Bildung der pathologischen Divertikel ziemlich leicht zu erklären sind, bleibt die Entstehung der echten Divertikel unklar und das umsomehr, als alle beschriebenen Fälle von angeborenen Divertikeln an erwachsenen Leuten beobachtet worden sind und wir Hinweise auf das Vorhandensein solcher Bildungen bei Neugeborenen und Embryonen in der Literatur vergeblich gesucht haben. Daher ist völlig begreiflich, daß jede Erklärung ihres Ursprungs solange Theorie und relativ bleibt, als sich noch nicht nach entsprechendem Forschen hinreichendes Material für Schlußfolgerungen angesammelt hat. Interessant aber erscheint immerhin der Versuch Lauers, den Ursprung des ihm vorliegenden Divertikels aus der ungewöhnlichen Formierung der venösen Gänge des embryonalen Herzens (ductus Cuvieri u. a.) in der Periode des Uebergangs des Herzens aus der horizontalen in die vertikale Lage, wenn die in der Entwicklung begriffene Lunge das Perikardium nach unten und vorn abdrängt, zu erklären.

Zum Schluß ist zu bemerken, daß die Divertikel beider Gruppen nur als Sektionsbefund sich darstellen und klinisch noch kein einziges Mal diagnostiziert worden sind. Aber in dem einen Falle von Seidler wurde bei Röntgendurchstrahlung der Brust eine etwa apfelgroße Ausstülpung — ein Schatten — nachgewiesen, der in Verbindung mit dem Herzen stand, weshalb das Divertikel irrtümlich für ein Herzaneurisma gehalten wurde.

Literatur.

1. **Schirmer, O.,** Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 34, Nr. 3, 1923. 2. **Lauer, W.,** Ibid. Bd. 36, Nr. 13, 1925. 3. **Grabowski, W.,** Ibid., Bd. 37, Nr. 3, 1926.

Referate.

Todtenhaupt, W., Kongenitaler Herzfehler (Pulmonalstenose, Ventrikelseptumdefekt und Transpositio Aortae) und Erythrozytose. (Dtsch. Arch. f. Klin. Med., Bd. 154, 1926, 1. Heft.)

Krankengeschichte und Sektionsbefund. Die Blutzirkulation im Herzen spielte sich folgendermaßen ab: Das rein venöse Blut gelangte aus dem rechten Vorhof in den rechten Ventrikel, von dort zum kleineren Teil durch die stenotische Pulmonalis zur Lunge, dann zurück durch den linken Vorhof in den linken Ventrikel, durch den Septumdefekt in die rechte Kammer, von wo das Blut als gemischtes in den Körper ausgeworfen wurde. *J. W. Miller (Barmen).*

Arkin, A., Totale Persistenz des rechten Aortenbogens im Röntgenbild. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 12, 1926, S. 385.)

Der erste Fall betrifft einen 50jährigen Mann. Die Obduktion ergab (Todesursache Periarteriitis nodosa) einen Aortenbogen, der über den rechten Hauptbronchus und hinter dem Oesophagus verläuft. Die linke Art. subclavia und carotis gehen aus einem gemeinsamen Anfangsstück, einer Art. anonyma sin. hervor. Der kaudale Teil des linken Aortenbogens ist als Divertikel der linken Wand der absteigenden Aorta erhalten. Von ihm zieht ein bindegewebiger Streifen zur Art. subclavia sin. Er entspricht dem obliterierten Teil des linken Aortenbogens. Der Ductus Botalli zieht von der Art. pulm. sin. zum Grund des Divertikels.

Der zweite Fall betrifft eine völlig gesunde 25jährige Frau (keine Obduktion). Röntgenologisch konnte ein rechtsseitiger Aortenbogen, der die Speiseröhre rückwärts kreuzt, festgestellt werden.

Keiner der Fälle zeigte eine Dysphagia lusoria.

Es folgt eine Erörterung der anatomischen Grundlagen der Dysphagia lusoria. *Homma (Wien).*

Dannheißer, F., Ein Fall von Totaldefekt der linken Lunge. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat., 76, 1927.)

Ein kräftiger Mann von 34 Jahren, eifriger Turner, angeblich stets ohne irgendwelche Brustbeschwerden, verunglückte tödlich durch Sturz auf den Kopf — Schädelbasisfraktur. Die Sektion ergab überraschenderweise als Nebenbefund außer einer Becken- und Kuchenniere links starke Vergrößerung der rechten Lunge mit Fehlen der Lappenbildung, völliges Fehlen der linken Lunge, eine Trachea mit 26 vollkommen geschlossenen Knorpelringen und entsprechend rundem Lumen, Teilung der Trachea an normaler Stelle in zwei Hauptbronchien, Eintritt beider übereinander in den Hilus der einzigen vorhandenen rechten Lunge und annähernd normale Verästelung des einen (rechten), unregelmäßige Verzweigung des zweiten (linken).

Dieser zum erstenmal beschriebene Befund spricht erstens in der normal-anatomisch ungeklärten Frage, ob die Atmungsorgane unpaarig oder paarig angelegt werden, mehr zugunsten der ersten Annahme, zweitens teratologisch im Sinne der Ansicht von Tichomiroff (1895), daß die primäre Hemmungsbildung der Agenesie der einen Lunge eine Persistenz der primären unpaarigen Lungenanlagen darstellt. *Pol (Rostock).*

Herzfeld, B., Ein Fall von Atresie des Oesophagus und Kommunikation desselben mit der Trachea beim neugeborenen Kind. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 48, S. 3076.)

Beobachtung einer Oesophago-Trachealfistel bei einem weiblichen Neugeborenen, das nach sechs Tagen starb. Der obere Oesophagusabschnitt endete blind, während der untere in breiter offener Verbindung mit der Bifurcatio tracheae stand. *Husten (Jena).*

Sternberg, H., Zur formalen Genese der Bauchblasenspalte [Exstrophia vesicae]. (Virch. Arch., 1927, 263, H. 1.)

Verf. gibt zunächst eine Uebersicht über die Entwicklungsgeschichte des Urogenitalapparates, insbesondere über die Erklärungsversuche der Entstehung der Bauchblasenspalte. Die Untersuchung ergibt:

1. Die Anschauung von Keibel, daß die Ausbildung einer Bauchblasenspalte bei Embryonen von 4—6 mm Länge dadurch zustande komme, daß sich die Kloakenmembran nicht, wie es normalerweise in diesem Stadium der Fall ist, verkürzt, ist nicht begründbar. Aus der Untersuchung einer größeren Reihe von Embryonen geht vielmehr hervor, daß die Ausbildung der vorderen Bauchwand und des Geschlechtshöckers zwar gleichzeitig mit einer Veränderung der Form und der Lage der Kloakenmembran, nicht aber zugleich mit ihrer absoluten Verkürzung vor sich geht.

2. Die Angaben, welche Enderlen bezüglich der teratogenetischen Terminationsperiode der einzelnen Formen der Bauchblasenspalte gemacht hat, sind gleichfalls nicht richtig. Es ist wahrscheinlich, daß die Befunde, welche ihm als Grundlage für diese Angaben gedient haben, an Embryonen erhoben wurden, deren Kloakenmembran infolge einer bedeutenden individuellen Variation besonders ausgedehnt gewesen ist.

3. Die Tatsache, daß die Bauchblasenspalte bisher nur beim Menschen, nicht auch bei andern Säugetieren beobachtet worden ist, legt die Annahme nahe, daß die teratogenetische Terminationsperiode dieser Mißbildung in eine Entwicklungsperiode zu verlegen ist, in welcher sich die Entwicklungsvorgänge beim Menschen wesentlich vom Entwicklungsgange anderer Säugetiere unterscheiden.

4. Bei einer Anzahl menschlicher Embryonen, bei welchen noch keine Ursegmente ausgebildet sind, ist festgestellt worden, daß sich die Kloakenmembran auch auf den proximalen Abschnitt der Allantois erstreckt. Bei Embryonen mit einigen Ursegmentpaaren wird dieser Anteil der Kloakenmembran wieder rückgebildet, wobei die absolute Länge der Kloakenmembran abnimmt. Dieser Befund ist für die Entwicklung der Kloakenmembran beim Menschen kennzeichnend, da sich bei andern Säugetierarten die Allantois erst wesentlich später ausbildet.

5. Die teratogenetische Terminationsperiode der Bauchblasenspalte ist etwa für jenen Zeitpunkt der Entwicklung anzunehmen, in welchem sich die ersten Ursegmente bilden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Pulvermacher, David, Ueber einen außerordentlichen Fall von Atresie und Umlagerung sämtlicher inneren und äußeren Organe des Urogenitalsystems. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 42, S. 2719.)

Ein neugeborener Knabe, der unmittelbar post partum starb, zeigte folgende Mißbildungen: Die stark vergrößerte und extrem gefüllte Harnblase stand weder mit den Ureteren noch mit der Urethra in Verbindung und war nach links gedreht. Sie zeigte den in die Wand einbezogenen Colliculus seminalis in Nabelhöhe, letzteren mit den Vasa deferentia in Verbindung. Die Hoden lagen seitlich an der Blase. Die distal vereinigten Ureteren endigten extramedian links am Blasenboden. Die Urethra fehlte völlig, ebenso das rechte Corpus cavernosum penis. Der Penis lag an der Dorsalseite des Skrotums nach links gezogen. An Stelle der Analöffnung eine Grube; das Rektum endete blind und winkelig abgebogen oberhalb des kleinen Beckens. Die Vasa deferentia beiderseits verliefen seitlich der Ureteren. Die Arteria umbilicalis dextra fehlte, die linke stand mit beiden Arteriae hypogastricae in Verbindung. Nieren verkümmert und zystisch.

Es muß angenommen werden, daß infolge praller Blasenfüllung bei relativer Beckenenge in frühem Embryonalmonat eine Drehung der Harnblase mit dem unteren Teil nach vorne oben erfolgte, mit Einschluß der Urnierengänge. Dabei kam eine Ablösung der Ureteren von den Urnierengängen zustande. Die Ureteren blieben in ihrem Verlauf lateral von den Vasa deferentia.

Auch für die Mißbildung des äußeren Genitale werden komplizierte Erklärungsversuche gegeben, die im Original nachzulesen wären. Auffallend ist, daß die Blase links gedreht war, bei Fehlen der rechten Nabelarterie und des rechten Corpus cavernosum penis. *Husten (Jena).*

Griesbeck, Dr. H., Eine komplizierte Mißbildung des Darm- und weiblichen Genitaltraktus bei Nabelschnurbruch. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 34, 1926, H. 3.)

Eingehende Beschreibung und epikritische Würdigung einer seltenen Mißbildung bei einem neugeborenen Zwillingskind. Es handelt sich um eine Bauch-

blasenspalte mit Nabelschnurbruch, verbunden mit einer links konvexen Skoliose der Wirbelsäule, Kompression des knöchernen Thorax rechts, Spaltwirbelsäule, Spaltbecken, Stellungsanomalie der Beckenschaufel, Klumpfuß rechts. Außerdem bestand eine Aplasie der äußeren Genitalien, des Rektums, eine Atresie des Anus, eine Kontinuitätstrennung von Dünn- und Dickdarm, intraperitoneale Lage des Duodenums, eine Aplasie des Prozessus vermiformis, Atresie der Ureteren-Mündungen und Dilatation der Ureteren, Dilatation des Nierenbeckens, Aplasie der rechten inneren Genitalien, Uterus unicornis links, Hyperplasie des linken Leberlappens, Deformierung der Leber, Hypertrophie der Gallenblase mit Lebergewebsbildung in ihrer Wand, Leberzyste, Verdrängung beider Lungen nach hinten und seitlich, Hochstand des Zwerchfells, Querstand des Herzens. Die Terminationsbestimmung aller vorliegenden Mißbildungen führt auf einen zeitlich begrenzten Abschnitt von Anfang des zweiten bis zum Ende des dritten Monats. Für die kausale Genese scheinen mechanische Momente eine Rolle zu spielen, in dem Sinne, daß durch die Zwillingsfrucht ein Zug an dem Nabelstrang in einseitiger Richtung (nach rechts) ausgeübt wurde, der die betreffenden Organe in den entsprechenden Entwicklungsstadien traf. *Siegmund* (*Köln*).

Schauder, W., Zahlreiche Mißbildungen des Verdauungsapparates, des Urogenital- und Skelettsystems bei einem neugeborenen Kalb. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 41. 1925, Nr. 49, S. 801—806.)

Bei einem neugeborenen Kalb fand Verf. eine Agenesie des Caecum, Colon, Rectum und Anus. Der rechte Leberlappen war um etwa ein Drittel größer als bei Vergleichskälbern, der Processus caudatus der Leber dagegen kleiner. Am Urogenitalsystem fanden sich folgende Abweichungen: Hypoplasie und Dystopie der rechten Niere, Agenesie des rechten Eierstocks und Eileiters sowie der rechten Nebenniere, Pseudohermaphroditismus femininus externus. In der rechten Beckengegend, bis zur rechten Kreuzbein- und Lendengegend sich erstreckend, befand sich, retroperitoneal gelegen, eine 38 cm lange, bis 20 cm im Umfang messende Zyste, deren Deutung nicht einwandfrei gelang, die jedoch wahrscheinlich als der erweiterte Kaudalteil des dystopierten, atretischen rechten Harnleiters anzusehen ist. Das Skelett wies besonders rechtsseitig ebenfalls mehrere Mißbildungen auf. *Cohrs* (*Leipzig*).

Kubig, G., Doppelte Urethra. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 49, S. 3125.)

Bei einer 66jährigen Frau mit Colpitis vetularum fand sich außer der völlig normalen Urethra eine zweite, hinter der ersten in der Mittellinie gelegen, die innerhalb des Hyminalringes an der Vorderwand der Scheide etwas extramedian ausmündete; aus dieser zweiten Urethra ließ sich mit dem Katheter in 3,5 cm Tiefe Urin entleeren.

Zur Erklärung der seltenen Mißbildung wird angenommen, daß die Mündung der zweiten Urethra aus dem Uebergangsteil der Allantois in den Sinus urogenitalis abzuleiten sei. Dieser Teil sei offen geblieben; an der Bildung des distalen Teils der Urethra habe der Sinus urogenitalis noch Anteil. *Husten* (*Jena*).

Budde, M., Ueber die Genese der Fetalinklusionen. (Münch. med. Wochenschr., Nr. 6, 1926, S. 246.)

Demonstration eines dreimonatlichen Knaben mit Inclusio fetalis abdominalis, welche einen faustgroßen mit Haut bedeckten Zapfen darstellt, welcher einige verstümmelte Gliedmaßen und einen aus Hirnmasse bestehenden Anhang besaß. Das ganze lag retroperitoneal hinter der Vena cava inf., aber vor der Aorta. Ernährung durch Gefäße direkt aus der Bauchaorta. Die Entstehungserklärung wird durch die Hissche Achsenstrang- oder Aberrationstheorie gegeben. *Letterer* (*Würzburg*).

Fisher, L. F., Traver, P. C. and Swantz, T. J., Ischiopagus. (The journ. of the americ. med. assoc., Bd. 88, 1927, S. 1001.)

Bericht über einen Ischiopagus weiblichen Geschlechts, bei dem kurz nach der Geburt Röntgenaufnahmen des Magendarmkanals, der Blase usw. vorgenommen wurden. Die Kinder starben nach einem halben Jahr an Pneumonie. Der Sektionsbefund soll von Skedo veröffentlicht werden. *Fischer* (*Rostock*).

Bolk, L., Die Doppelbildung eines Affen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat., 67, 1927.)

Eine Duplizität von Macacus cynomolgus aus Java erscheint äußerlich als eine Duplicitas anterior mit zwei Köpfen, vier Vorderextremitäten, zwei Thoraces, einem Nabel und einfachem Bauch- und Beckenteil, einer weiblichen Geschlechtsöffnung, einem Anus, zwei Hinterextremitäten, aber mit zwei Schwänzen. Das bei der Röntgenphotographie sich ergebende Vorhandensein zweier nirgends mit einander verschmolzenen oder verbundenen Wirbelsäulen könnte, so führt Bolk aus, als Stütze für die Annahme Kaestners, auch vertreten von Bolks Schülerin van Westrienen, gelten, daß entgegen E. Schwalbes Meinung bei der Duplicitas anterior die Längsachse nicht nur partiell, sondern stets in toto verdoppelt sei, wenn die Lenden- und Brustwirbel nicht, wie die Halswirbel ihre Seiten, sondern ihre Körper einander zukehrten. Bolk faßt die Stellung der Halswirbel nebeneinander als sekundär auf und sieht in dem Monstrum keine Duplicitas anterior, also keine Duplicitas parallela, sondern eine Duplicitas mit ventraler nur die Beckenregion betreffenden Vereinigung, also einen Ileopagus mit Fehlen der einen Beckenhälfte in jedem Individualteil (!!) und Verschmelzung der entsprechenden Extremitätenanlagen zu einem unpaaren Höcker. Da Bolk in dem Präparat den ersten reinen Ileopagus erblickt, zugleich die erste Doppelbildung beim Affen überhaupt, stellte er es in sein Museum, ohne sich zur Untersuchung insbesondere der Bauchorgane entschließen zu können.

Der Makakus hat sieben Lendenwirbel und zwei Sakralwirbel. Die Verschiebung des Beckens um zwei Segmente kaudalwärts ermöglicht, so vermutet Bolk, dem Makakus die isolierte Vereinigung einer Duplizität im Bereich des Beckens — im Gegensatz zum Menschen, mit seinem nur durch fünf Wirbel von der Brust getrennten Becken, wo kein reiner Ileopagus, nur der Thorakoileopagus beschrieben ist. *Pol* (*Rostock*).

Pribram, Ernst, Anteriomediane Meroakranie. [Anteriomedian meroacrania (nosencephalos)]. (Arch. of path. and labor. med., Bd. 3, 1927, Nr. 3.)

Mitteilung eines Falles von Nosenzephalie bei einer 33 cm langen Frucht männlichen Geschlechts. Es fand sich: eine anteriomediane Kranioschisis mit fast völligem Fehlen der parietalen und frontalen Schädelknochen; dann eine Hypogastrochisis mit partieller Thorako-omphaloschisis und Fixation des rechten Armes an der Brustwand. Endlich bestand eine Verkürzung der rechten unteren Extremität, Klumpfuß, Verschmelzung der ersten und zweiten Zehe. Am linken Fuß waren vier Zehen von gemeinsamer Haut umhüllt und hatten keine Endphalanx. Die Nabelschnur war auffallend kurz. *Fischer* (*Rostock*).

Jäger, O., Beschreibung eines Mikrozephalengehirns. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 6.)

53jähriger Mann, von 160 cm Größe, 57 kg Gewicht, mit einem Gehirngewicht (nach 9jähriger Formolhärtung, ohne Hirnhäute) von 600 g. Allgemein, besonders im Großhirnteil, verkleinertes, auf Kosten der linken Seite etwas unsymmetrisches Gehirn mit abgeflachten, zum größten Teil verschmälerten Windungen und breiten Furchen. Mangelhafte Ausbildung des Frontal- und besonders des Parietallappens. In der linken Hemisphäre höhlenartige Defekte in der Gegend des Ramus anterior und in der Gegend des Ramus posterior ascendens der Fissura lateralis cerebri. Relativ bedeutende psychische und intellektuelle Störungen. Die Sprache war in rudimentärer Form vorhanden, obwohl die beiden großen Lücken der Gehirnoberfläche gerade in die Gegend der drei Sprachzentra fallen. Daraus geht hervor, daß außer den äußerlich erkennbaren quantitativen Veränderungen und morphologischen Störungen noch solche funktioneller Natur oder im inneren Aufbau vorhanden sein müssen, so laß ein Vergleich der Erscheinungen während des Lebens mit dem Sektionsbefund keine Aufschlüsse über die Funktion des normalen Gehirns gibt.

Helly (*St. Gallen*).

Abgabekoff, G., Ein seltener Fall von Polymastie und Polythelie. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 29, S. 1921.)

Beobachtung von vier überzähligen Brustwarzen, symmetrisch paarweise in der Achselgegend und unter den echten Mammae gelegen, von denen drei durch Laktation auch das Vorhandensein von Drüsengewebe zeigten.

Husten (*Jena*).

Birkenfeld, Ueber die Erblichkeit der Lippenspalte und Gaumenspalte. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 729.)

Unter 385 Fällen von Lippen- und Gaumenspalte waren 236 (= 61,3 %) Knaben. Die Frage, ob die ersten oder die späteren Kinder häufiger von der Mißbildung betroffen werden, ist dahin zu beantworten, daß die Stelle in der Reihenfolge der Kinderzahl gleichgültig ist. Die ersten Kinder stellen nur deshalb den größten Prozentsatz dieser Spaltbildungen, weil sie überhaupt am häufigsten sind. Unter 204 Fällen, bei denen Angaben über Erblichkeit zu erhalten waren, trat die Lippengaumenspalte 42 mal (= 20 %) erblich auf. Ueber den Erbgang ließ sich feststellen, daß in 20 % der Vererbungsfälle die Vererbung dominant erfolgte. Dabei war gleichgeschlechtliche Vererbung häufiger als wechselgeschlechtliche (9:3), der Vater vererbte die Mißbildung häufiger (75 %) als die Mutter. Die Mißbildung war bei den Kindern meist höhergradig als bei den Eltern. Bei der rezessiven Vererbung ist die gleichgeschlechtliche Vererbung nur wenig häufiger als die wechselgeschlechtliche. Die Mißbildung wird häufiger beim männlichen Geschlecht manifest, als Konduktor dagegen ist das weibliche Geschlecht etwas häufiger als das männliche. Andere kongenitale Mißbildungen bei dem Kinde oder in der Familie kommen in 31,8 %, und zwar überwiegend beim männlichen Geschlecht vor. Hier herrscht die rezessive Vererbung vor.

Richter (*Jena*).

Möllendorff, Wilhelm von, Die örtliche Zellbildung in Gefäßwänden und Bindegewebe. (Münch. med. Wochenschr., Bd. 74, 1927, H. 4, S. 135.)

Während bei der örtlichen Entzündung die Entstehung der Histiozyten aus ortseigenen Zellen anerkannt ist, ist die Herkunft der Lymphozyten und Leukozyten im Entzündungsherd umstritten. Während Marchand, Aschoff, Maximow besonders die Leukozyten für emigrierte Blutzellen halten, haben Weidenreich und seine Schüler auch für die Leukozyten eine lokale Entstehung angenommen.

In neueren Untersuchungen hat v. Möllendorff im Tierexperiment die Entzündungsvorgänge nach Seruminjektion sowie den Ablauf der hyperergischen Entzündung beobachtet, unter besonderer Berücksichtigung des zeitlichen und örtlichen Auftretens der verschiedenen Entzündungszellen:

Im lokalen Entzündungsherd treten beim Normaltier, und zwar, worauf Wert gelegt werden muß, schon im Anfang des Prozesses im Zentrum pseudoeosinophile Leukozyten auf neben vielen Fibrozyten; weiter in der Peripherie sieht man jüngere Leukozytenformen, basophile Rundzellen und Uebergänge zwischen diesen beiden Zellformen; ganz peripher fehlen Leukozyten bei Vorkommen von basophilen Rundzellen und Fibrozyten, die z. T. histiozytäre Formen aufweisen. Dabei ist lebhafte amitotische Kernteilung festzustellen.

Die Zwischenstufen zwischen Leukozyten und basophilen Rundzellen charakterisieren sich einmal gegenüber letzteren durch geringe Basophilie des Plasmas und nierenförmigen Kern, gegen die eosinophilen und pseudoeosinophilen Leukozyten durch weniger zahlreiche oxydase-positive Granula.

Beim sensibilisierten Tier verläuft der Vorgang prinzipiell gleichartig, nur wesentlich stürmischer; echte eosinophile Leukozyten treten zahlreicher auf. Bei überwiegender Nekrose im Zentrum des Ent-

zündungsherdes fehlen hier Leukozyten, und zwar weil das Bindegewebe hier reaktionslos der Nekrose anheimgefallen ist.

Alle diese Versuche sprechen für eine Entstehung der Leukozyten des Entzündungsherdes aus den ortseigenen Fibrozyten.

In Entzündungsgebieten findet man die Wand kleiner Venen schon nach kurzer Zeit fast völlig aus Leukozyten bestehend; am längsten bleiben Endothelzellen deutlich. Man pflegt diese Bilder als Beweis für eine Durchwanderung von Leukozyten aus dem Gefäßlumen nach außen zu deuten, doch wäre die Auslegung, daß die Leukozyten einen entgegengesetzten Weg gehen, aus diesen Bildern nicht zu widerlegen. Dabei findet man den Blutinhalt kleiner Arterien und weiter Kapillaren des Entzündungsgebietes arm an Leukozyten. Neuere Nachprüfungen des Cohnheimschen Versuches bestätigen allerdings das Auswandern von Zellen aus der Gefäßwand; es handelt sich aber dabei um karminspeichernde Zellen, die wohl als Monozyten oder Makrophagen aufgefaßt werden müssen und wieder Fibrozytenform annehmen können. Ueberhaupt dürfen nur mit Vorsicht die Ergebnisse des Cohnheimschen Versuches als beweisend für histologische sog. „Durchwanderungsbilder“ bewertet werden.

In weiteren Untersuchungen hat v. M. bei normalen und sensibilisierten Meerschweinchen einen Abschnitt der Vena jugularis isoliert und doppelt unterbunden. In den unterbundenen Abschnitt wurden in einem Teil der Fälle artfremde Sera oder physiologische Kochsalzlösung eingebracht. Der unterbundene Abschnitt wurde dann in Situ belassen oder explantiert und nach Brutschrankaufenthalt in zellfreiem Meerschweinchenserum histologisch untersucht.

Bei den in Situ belassenen Venenabschnitten ergab sich beim Normaltier nach Füllung mit Kochsalz- oder Hammelblutserum bereits nach einer Stunde eine starke Leukozytose der Wand und des Gefäßlumens, wobei eine Umwandlung der Bindegewebszellen und des Endothels der Venenwand zu beobachten war, während die glatten Muskelzellen erhalten blieben. Die Veränderungen an den explantierten Venenabschnitten waren analog. Bei sensibilisierten Tieren fehlte in Situ diese leukozytäre Reaktion, während sie an den Explantaten in arteigenem Serum vorhanden war.

Die bei diesen Versuchen auftretenden Leukozyten können nur aus den Bindegewebselementen der Venenwand hervorgegangen sein, da Blutleukozyten besonders bei den Explantationsversuchen nicht in Frage kommen. Gerade bei besonders reichlichem Vorkommen von Leukozyten in Venenlumen und Venenwand werden die Endothel- und Bindegewebszellen in der Wand vermißt oder sind nur besonders spärlich nachweisbar.

Danach muß man sich im ganzen den Vorgang des Auftretens der Leukozyten im Entzündungsherd folgendermaßen vorstellen: Aus den Bindegewebszellen (Fibrozyten) gehen durch amitotische Kernteilung über histiozytäre Formen basophile Rundzellen hervor. Aus diesen werden eosinophile und pseudoeosinophile Leukozyten, die reichlich und starke Oxydase-Reaktion geben. Die Oxydase-Reaktion ist an die pseudo- bzw. eosinophilen Granula gebunden. Unter Verlust dieser Granula werden aus den oxydase-positiven Leukozyten die dem Untergang geweihten Eiterleukozyten. Bis zur Ausdifferenzierung der baso-

philen Zelle einschließlich ist jeweils noch eine Rückbildung zur Bindegewebszelle möglich; ist aber der Leukozyt aus diesen Zellen hervorgegangen, so geht die Zelle nach Erledigung fermentativer Prozesse (Oxydase-Wirkung) zugrunde.

Es ist also bei der Entzündung der ortseigene Fibrozyt mit seinen Abkömmlingen bis hinab zu den Eiterleukozyten schon im Anfang des Prozesses der Träger der biologischen Reaktion. *Husten* (*Jena*).

Büngeler, W., Experimentelle Untersuchungen über die Monozyten des Blutes und ihre Genese aus dem Retikuloendothel. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat., 67, 1927, S. 182—197. mit einer Tafelabbildung.)

Zur Klärung der Frage, ob die Monozyten des Blutes myeloischer Abstammung seien (Nägeli) oder retikuloendothelialer (Aschoff und Kiyono, Schilling u. a.), behandelte Verf. Kaninchen mit intravenösen Injektionen erst von Tusche oder Eisen oder Kollargol oder Lezithin- bzw. Cholesterin-Lebertranemulsion, dann von Preßsaft aus jungen Schafembryonen. Sowohl die Speicherungen mit verschiedenen Substanzen als auch die Eiweißreizungen bewirkten außer schnell vorübergehender anfänglicher Leukopenie, dann Leukozytose, eine deutliche Vermehrung der Monozyten im strömenden Blut. Neu ist der Nachweis, daß noch längere Zeit nach der vitalen Speicherung (bis zu 28 Tagen) auf Eiweißinjektionen hin gespeicherte Monozyten sich im Blut finden Wird hierdurch schon auf die retikuloendotheliale Abstammung der Monozyten hingewiesen, so wird diese durch die Struktur der Monozyten weiter wahrscheinlich. Sie zeigen hochgradige Vakuolenbildung und Phagozytose von Erythrozyten und Hämoglobinschollen genau, wie es andere Autoren von den Retikuloendothelien der Leber und Milz ebenfalls bei Reizzuständen beschrieben. Vergleichende Untersuchungen der Zellen von Milz und Knochenmark einerseits im Gewebsschnitt, andererseits im Abstrich sprechen für eine verschiedene Morphologie einer und derselben gespeicherten Zelle im Gewebsverband (Retikuloendothel) und im strömenden Blut (Monozyt). Für die myeloische Abstammung der Monozyten spricht auch nicht die an ihnen beobachtete und so verwertete Oxydasereaktion. Denn sie war positiv nur in einem geringen Teil der Monozyten und auch hier prinzipiell verschieden von der bei den Leukozyten (die Granula waren nicht grob und zahlreich), ferner auch in gespeicherten Monozyten, die noch vier Wochen nach der Speicherung durch Eiweißinjektionen im Blut auftraten, vereinzelt auch in Monozyten mit Erythrozytenphagozytose

Pol (*Rostock*).

Masugi, M., Ueber die Beziehungen zwischen Monozyten und Histiozyten. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat., 76, 1927, S. 396 bis 443, mit 28 farb. Abb.)

Eine Entwicklung der Morphologie der weißen Blutzellen, insbesondere der Monozyten über die erschöpften Möglichkeiten der Färbung am fixierten Präparat und der Oxydase-Reaktion hinaus und damit einen bedeutenden Fortschritt in der Frage nach der Monozytengenese eröffneten 1920 amerikanische Forscher durch die Anwendung der supravitalen Färbung. Teilweise in Bestätigung, teilweise in Klärung mancher untereinander widersprechenden Untersuchungsergebnisse, teilweise in Erweiterung dieser am Kaninchen, kam Masugi zu folgenden Ergebnissen:

Bei Lymphozyten und Monozyten sind die Janusgrün-Granula (Mitochondrien) einander ähnlich — junge Monozyten haben zahlreiche, ältere sehr spärliche Mitochondrien —, ganz verschieden die Neutralrot-Granula: sie sind bei den Lymphozyten äußerst spärlich, in Ein- oder Mehrzahl, ohne Lieblingssitz, lichtbrechend, rund, kleintropfig, bei den Monozyten angehäuft in der Kernbucht, bei älteren auch im ganzen Protoplasma zerstreut, nicht lichtbrechend, typisch lachsrot und sehr fein. Eine radiäre Anordnung, eine Rosettenform rührt nicht, wie Amerikaner meinen, von einer präexistenten Struktur her, sondern von physikalischen Faktoren (Buchtung des Kerns, Protoplasmaansammlung in ihr, Feinheit der Granula).

Auch die Granula der Leukozyten, im Giemsa-Präparat als spezifisch charakterisiert, färben sich mit Neutralrot an, die basischen tiefrot, die pseudoeosinophilen gelblichrötlich, die eosinophilen gelb.

Dieselben Granula, die sich mit Neutralrot färben, können auch mit andern supravitalen Farbstoffen gefärbt werden, so z. B. mit Toluidinblau. Zu diesem haben die Leukozytengranula die geringste Affinität.

Da die Monozytengranula bei Anwendung der Supravitalfärbung ganz anderer Natur sind als die spezifischen Leukozytengranula, kann ihre Toluidinblaufärbung nicht zugunsten einer myeloischen Genese verwertet werden, wie es von Kiyono geschehen ist. Vielmehr lassen sich auf Grund der Supravitalfärbung die Monozyten als ein einheitliches wohl charakterisiertes System scharf von Lymphozyten und Leukozyten unterscheiden.

Dem Nadi-Gemisch gegenüber verhalten sich die Monozyten — und ebenso die Histiozyten — nach Fixierung in Formol negativ (stabil-oxydasenegativ), ohne solche im Brutschrank positiv (labiloxydasepositiv). Die dabei auftretende Granulierung ist fein, ähnlich wie in den Lymphozyten, und genügt auch nicht zur Einreihung der Monozyten in die myeloische Reihe mit ihren groben massenhaften blauen Granula.

Es finden sich also Anhaltspunkte weder für die Nägelische Auffassung einer einheitlichen myeloischen Genese der Monozyten, noch für Kiyonos Annahme dieser Genese für einen Teil der Monozyten.

Im Gegensatz zu den Monozyten zeigen die Histiozyten, die sich spärlich im Gewebssaft der Milz, Leber, Lymphknoten und des Knochenmarks finden, einen äußerst großen Zelleib, starke Phagozytosefähigkeit und daher außer feineren und gröberen, den Monozytengranula ähnlichen Neutralrotgranula regellos verteilt allerlei Einschlüsse, besonders häufig Erythrozyten, Leukozyten, ferner — in verschiedenen Nuancen vom Neutralrot gefärbt — Vakuolen, auch Blutplättchen und Pigmente.

Bei der May-Grünwald-Giemsa-Färbung zeigt der Kern das Fehlen einer Wandverdickung, wie sie die Lymphozyten haben, bei Monozyten und Histiozyten, ein Basichromatinnetz, fein und zart bei jungen, dicker und gröber bei älteren Monozyten, eine eigentümliche wabige Struktur bei den Histiozyten, meist kleinen Nukleolus beim Monozyten, meist deutliche Nukleolen oder Andeutung eines solchen beim Histiozyten.

Bei der May-Grünwald-Giemsa-Färbung ist das Protoplasma — gegenüber seiner schönen blauen Färbung beim Lymphozyten — beim Monozyten wie Histiozyten schmutzigblau und dunkelschmutzigblau entsprechend den Stellen, wo Neutralrotgranula liegen, so beim Monozyten vor allem in der Kernbucht. Bei den menschlichen Monozyten leicht darstellbare azurophilen Granula treten beim Kaninchen nach zwei- bis dreimaliger Einspritzung von kolloidalen Substanzen auf und zwar auch zuerst in der Kernbucht; die Neutralrotgranula, die normalerweise ohne scharfe Kontur und sehr matt erscheinen, werden dann umschriebener wie kleinste Sandkörner. Verf. schließt daraus auf Aequivalentbilder bei der Azur- und Neutralrotfärbung und daher auf verschiedene Funktionszustände derselben Granula.

Monozyten und Histiozyten sind also im ausgebildeten Zustand deutlich zwei verschiedene Zellarten. Aber Aehnlichkeit in den Neutralrotgranula, das Vorkommen von histiozytenähnlichen Zellen mit spärlichen gröberen Granula in normalen Organen, monozytenähnliche Zellen mit vielen groben Granula, also „Uebergangsformen" zwischen beiden Zellarten sprechen für ihre Verwandtschaft.

Junge unreife Monozyten mit zahlreichen Mitochondrien und mehreren groben Neutralrotgranula findet man sowohl im Blut als auch in den Organen, ebenso gekennzeichnete Histiozyten nur ab und zu in der Milz.

Während amerikanische Autoren die Monozytenbildung dem Endothel, die Histiozytenbildung den Retikulumzellen und mesenchymalen Zellen des Bindegewebes zuschreiben, nimmt Verf. für Monozyten und Histiozyten eine gemeinsame Mutterzelle an, nämlich die mitochondrienreiche, neutralrotgranulaarme oder -freie ruhende, in keinem besonderen Reizzustand befindliche Retikuloendothelzelle, also die Pulpazelle, Retikulumzelle der lymphatischen Follikel, Endothelzelle der Lymphsinus, der Milz und Leber. Die Frage, ob auch von den Histiozyten des Bindegewebes, ob also überall im Bindegewebe Monozyten gebildet werden können, läßt Verf. offen.

Wie die Auszählung der Monozyten in der Milz, in der Leber, im Knochenmark und in den Lymphknoten ergab, kommen alle Blutbildungsorgane gleicherweise, jedenfalls kein Organ bevorzugt oder ausschließlich als Bildungsstätte der Monozyten in Betracht. Im Blut zeigen die Monozyten im ganzen Körper ungefähr den gleichen prozentualen Gehalt.

Intravenöse Einspritzung von kolloidalen Substanzen, insbesondere von Farbstoffen, führt erst zu einer Vermehrung der Monozyten in den Blutbildungsorganen und im Blut, dann wieder zu einem Absinken der Monozyten — bei Trypanblau sehr häufig bis auf Null — und gleichzeitig zu einer Vermehrung gespeicherter Histiozyten. Es wird also das retikuloendotheliale System durch kolloidale Substanzen zuerst zu starker Monozytenproduktion gereizt, dann durch die Speicherung blockiert und damit zur Monozytenbildung unfähig.

Eine Auswanderung von Histiozyten aus der Milz und Leber, wie sie auf Grund postmortaler Befunde angenommen wurde, scheint — bei den höheren Säugetieren wenigstens, anders liegen die Dinge bei den Kaltblütern — unter normalen Verhältnissen nicht vorzukommen. Soweit bei Versuchstieren und beim Menschen gegenteilige Angaben gemacht wurden, können sie sich aus technischen Fehlern oder Unzulänglichkeiten erklären, wie Vermischung des Herzblutes bei der Punktion mit Perikardialflüssigkeit, Ablösung von Gewebshistiozyten durch mechanische Quetschung z. B. des Kaninchenohrs.

Intravenöse Injektion kolloidaler Farbstoffe führt zweitens bei einem Siebentel bis Zehntel, selten bei der Hälfte der Monozyten zum Auftreten grober Neutralrotgranula, indem teils gespeicherte Farbstoffgranula, teils Vakuolen, teils weitere Zelleinschlüsse, teils umgestimmtes Protoplasma supravital sich färben. Analoge Veränderungen der Monozyten erzielte Verf. in Blutkulturen mit Zusatz kolloidaler Substanzen bei supravitaler Färbung. Die veränderten Monozyten werden also wahrscheinlich nicht von den durch Reizung durch kolloidale Substanzen veränderten Retikuloendothelien ins Blut geworfen, sondern die Monozyten ändern im strömenden Blut wie in vitro im Kultur-Medium ihre Form und Funktion in der Richtung nach den Histiozyten zu. *Pol* (*Rostock*).

Gerlach u. Finkeldey, Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. I. Die morphologisch faßbaren, biologischen Abwehrvorgänge in der Lunge normergischer und hyperergischer Tiere. (Krankheitsforsch., Bd. 4, 1927, H. 1.)

Ausführliche Beschreibung der auf dem Pathologentag 1926 mitgeteilten Befunde über die Beteiligung der Lunge an den Abwehrvorgängen bei Injektion von Fremdblut. Verff. weisen die Ansicht zurück, daß zelluläre Neubildungsvorgänge bei diesen Prozessen in den Lungen auftreten, sondern die Lunge beteiligt sich sowohl beim normergischen wie beim allergischen Tier nur in geringem Maße an den Abwehrvorgängen, in der gleichen Weise wie sich die Lunge auch bei Speicherungsversuchen speicherungsfähig erweist.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Borger und Groll, Die individuellen Schwankungen der Sauerstoffatmung des überlebenden normalen und entzündeten Gewebes. (Krankheitsforsch., Bd. 3, 1926, H. 6.)

Als Versuchsobjekt dienten die Ohren von Mäusen, die unter ganz gleichen Bedingungen gehalten wurden. Bei den individuellen Schwankungen der Atemgröße ließ sich feststellen, daß gewöhnlich

die jüngeren Tiere einen größeren Sauerstoffverbrauch hatten als die älteren. Diese Erscheinung stimmt mit der Erfahrung überein, daß beim jugendlichen Organismus sich ein höherer Stoffwechsel feststellen läßt wie beim alten. — Auch nach der Reizung finden sich in der Größe der Atmungssteigerung individuelle Verschiedenheiten, und zwar zeigen gewöhnlich die Tiere, die vorher eine große Atemgröße hatten eine geringere Steigerung als die Tiere mit geringerer Atemgröße. Auch durch weitere Reize ließ sich die Atemgröße bei den ersten Tieren nicht wesentlich erhöhen, so daß anzunehmen ist, daß die Atemgröße einen gewissen Maximalwert nicht überschreiten kann. Auf die Größe der Atmung und ihre individuellen Schwankungen hat vielleicht außer dem Alter die innere Sekretion einen Einfluß.

Schmidtmann (Leipzig).

Baker, L. E. und **Carrel, A.**, Wirkung der Eiweißfraktion embryonalen Gewebsauszuges auf Fibroblasten. Wirkung der Aminosäuren und dialysierbarer Bestandteile embryonalen Gewebssaftes auf das Wachstum von Fibroblasten. [Action on fibroblasts of the protein fraction of embryonic tissue extract. Effect of the amino acids and dialyzable constituents of embryonic tissue juice on the growth of fibroblasts.] (The Journ. of exper. med., Vol. 44, 1926, Nr. 3, S. 387 u. 397.)

Die chemische Natur der zur Zellneubildung benötigten Stoffe. [The chemical nature of substances required for cell multiplication.] (The Journ. of exper. med., Vol. 44, 1926, Nr. 4, S. 503.)

Die Eiweißfraktion embryonalen Gewebssaftes ist es, welche die wachstumsfördernde Substanz enthält. Reinigung des Eiweißes durch wiederholte Fällung zerstört diese wachstumsanregende Eigenschaft, ob durch Denaturierung des Eiweißes oder Verlust einer mit dem Eiweiß verbundenen Substanz, etwa ein Ferment, ist noch unsicher. Ultrafiltrierbare Bestandteile des Embryonalgewebssaftes lassen in vitro vielleicht Zellteilung zu, aber kein längeres Zelleben, die Gewebsmasse vermehrt sich nicht. Nach Entfernung der Aminosäuren durch Dialyse bleiben die wachstumsfördernden Fähigkeiten zum großen Teil erhalten, wenn auch ein Teil (durch gleichzeitige Denaturierung eines Teiles des Eiweißes oder Verlust eines Stoffes, etwa eines Ferments) verloren geht. Zusetzen der ultrafiltrierbaren Bestandteile oder von Aminosäurengemischen zu dem dialysierten Auszug stellt die völlige wachstumsanregende Wirkung nicht wieder her. Nach allem sind die Aminosäuren, wenn sie auch stärkere Zellbewegung und vielleicht Teilungen bewirken, nicht imstande, einen Neuaufbau von Protoplasma herbeizuführen.

In ihrer späteren Mitteilung berichten die Forscher über ihre Bemühungen, die chemische Natur der Stoffe, welche zum Zellwachstum in vitro führen, festzustellen; und zwar an der Hand von Fibroblasten- und Epithelzüchtungen. Es sind Proteasen — solche von Verdauungsprodukten des Fibrins durch Natriumsulfat isoliert, rufen stärkeres und dauernderes Wachstum von Fibroblasten als Embryonalsaft hervor — und vielleicht andere hohe Eiweißabkömmlinge. Auf Aufschließung des Eiweißes in solche Stoffe durch Zellfermente oder

andere durch die Gegenwart lebender Zellen aktivierte Fermente beruht vielleicht die Wirkung des Embryonalgewebssaftes auf das Wachstum von Fibroblasten und Epithelien. Die Wirkung eines Zellteilung anregenden Hormons im Embryonalsaft ist unwahrscheinlich.

Herxheimer (Wiesbaden).

Carrel, A. and Ebeling, A. H., Die Grundeigenschaften der Fibroblasten und Makrophagen. I. Der Fibroblast. II. Der Makrophag. [The fundamental properties of the fibroblast and the macrophage.] (The Journ. of the exper. med., Vol. 44, 1926, Nr. 2, S. 261; Nr. 3, S. 285.)

Der Fibroblast ist außer durch seine Morphologie und Färbungsreaktionen durch physiologische Eigentümlichkeiten, welche in seiner Reinkultur zutage treten, gekennzeichnet. Dies ist bei Zellen ebenso wichtig wie bei Bakterien; die anatomischen Erkenntnisse müssen durch physiologische ergänzt werden. In der Kultur wachsen Fibroblasten nicht als isolierte Einheiten, sondern sie behalten die Verbindung mit dem Gewebe, aus dem sie auswachsen, und bilden wieder ein dichtes Gewebe. Liegen zwei Kolonien benachbart, so besteht Neigung zur Vereinigung. Die Fibroblasten durchsetzen nie das ganze Kulturmedium. Sie wachsen nur bis zu einer bestimmten Grenze. Vermehrung tritt nur ein, wenn mehrere Fibroblasten in nahen Beziehungen stehen. Während Fibroblasten besondere Affinität zu anderen Fibroblasten haben, ist dies nicht für Epithelien der Fall; sie umgeben Epithelienkolonien, dringen aber nicht in sie ein. Die Fibroblasten wachsen von allen Zellen am schnellsten, soweit Zellen bis jetzt isoliert wurden, unter günstigen Bedingungen verdoppeln sie in 48 Stunden ihre Masse. Ursprünglich wachsen Fibroblasten, die von einem Embryo oder einer jungen Kultur stammen, in vitro schneller, später gleicht sich dies aus. Nach 14jähriger Kultur hat ein Fibroblastenstamm dieselbe Wachstumsschnelligkeit wie in den ersten Jahren der Kultur beibehalten. Nach guter Nahrungsaufnahme können die Fibroblasten genug Reservematerial stapeln, um sich noch sechs bis acht Tage in einer ungeeigneten Umgebung zu vermehren. Die gerade Vorwärtsbewegung der Zelle und die Bewegungen ihrer Teile (Mitochondrien, aufgenommene Neutralrotgranula, Fetttröpfchen) wurden kinematographisch verfolgt und werden genau beschrieben. Fibroblasten wachsen nicht auf Plasma, Eieralbumin, Eigelb, Aminosäuren, Bouillon, sondern nur auf Grund von Substanzen, die im Saft von Hühner-, Maus-, Meerschweinchen- und Kaninchen-Embryonen enthalten sind, ferner auch auf Witteschem Pepton. Arsenige Säure verlangsamt das Fibroblastenwachstum schon in einer Verdünnung von 1:3000000 und führt Stillstand bei einer solchen von 1:800000 herbei. Durch genauen Vergleich wurde festgestellt, daß, wenn das Fibroblastenwachstum in ungeeignetem Nährboden nachläßt, sich die Zellstrukturen ändern: so wird der Kern kleiner, die Mitochondrien werden weit kürzer, Neutralrot aufnehmende Vakuolen (die nicht mit Degenerationsvakuolen verwechselt werden dürfen) mit ihrer Granula werden weit geringer usw. Das umgekehrte und die Umkehrbarkeit der Erscheinungen wurden in geeignetem Nährboden mit gutem Fibroblastenwachstum festgestellt. So verhielten sich von erwachsenem Bindegewebe angelegte Kulturen in gutem Nährboden gezüchtet schon nach einigen Tagen in Wachs-

tum und auch in den Zellerscheinungen ebenso wie der 14 Jahre alte Stamm. Für die Morphologie der Fibroblasten ist nicht die Abstammung von erwachsenem oder embryonalem Gewebe, sondern sind bestimmte Stoffe der Umgebungsflüssigkeit maßgebend. Sie ändert sich mit der Wachstumsenergie der Kolonie bzw. der Zusammensetzung des Kulturbodens. So kann man die Strukturveränderungen nach Belieben herbeiführen und voraussagen, andererseits den physiologischen Zustand der Fibroblasten nach ihren anatomischen Kennzeichen erkennen. Das Verfolgen der zytoplasmatischen Strukturen läßt Schlüsse zu, ob ein Fibroblast sich im Ruhezustand oder in mäßiger oder stärkster Aktivität, oder im Hungerzustand befindet, nach der Lage der Neutralrot enthaltenden kleinen Vakuolen kann man den aktiven (vorderen) Pol der Zelle und die Richtung der Vorwärtsbewegung erkennen.

Makrophagen verhalten sich in vieler Hinsicht anders. Sie leben als ausgesprochene Einzelwesen und sterben ab, wenn sie in dichten Massen liegen. In weniger wie drei Wochen durchsetzen sie oft den ganzen Nährboden. Zwischen Fibroblasten halten sie sich in der Regel nicht; sie wandern schnell und verbreiten sich im Nährboden entfernt von den Kolonien fixer Zellen. Ihre Bewegungsart ist von der der Fibroblasten sehr verschieden. Die Makrophagen wachsen auf Plasma allein und sterben in reinem Embryonalsaft ab, wenn sie sich auch — ebenso wie Fibroblasten — aus Embryonalsaft ernähren. Durch arsenige Säure werden Makrophagen selbst bei einer Verdünnung von 1:200000 noch nicht abgetötet. So kann man etwa mit arseniger Säure 1:300000 aus gemischten Fibroblasten-Makrophagen-Kulturen durch Abtöten ersterer letztere rein züchten. Im Laufe von 14 Jahren soll zweimal eine Umwandlung von Fibroblasten, die, während sie im Zentrum einer Kolonie sehr dicht lagen und infolge Nahrungsmangel degenerierten, am Rande der Kolonie Neigung zu verteiltem Wachstum aufwiesen, in Makrophagen beobachtet worden sein.

Makrophagen, welche aus Stückchen Bindegewebe, Organen, Tumoren usw. erwachsener Tiere gewonnen wurden, glichen in vitro gezüchteten Blutmonozyten. Von dem Gedanken ausgehend, beide Zellarten möchten nur verschiedene Zustände eines Typus, abhängig von der Umgebung darstellen, wurden Bindegewebs-Makrophagen und Blutmonozyten auf denselben Nährböden gezüchtet und die Strukturveränderungen nach einigen Tagen verglichen; weiterhin wurden sie auf verschiedenen Nährböden gezüchtet, um festzustellen, ob Stoffwechseländerungen ihre morphologische Strukturen beeinflussen. Auf demselben Nährboden erreichten Monozyten nach 24 Stunden die Größe der Makrophagen und auch ihre Strukturen änderten sich so, daß bald Blutmonozyten und Bindegewebs-Makrophagen nicht mehr unterscheidbar waren. Bei Serumzüchtung behielten sie diese Merkmale bei, bei Züchtung in Tyrode oder Ringerlösung zeigten die Monozyten Veränderungen, die auf Unterernährung hinwiesen, ebenso verhielten sich aber auch die Makrophagen, indem sie kleiner wurden und den Ausgangsmonozyten ganz glichen. Der Schluß wird gezogen: „Monozyten und Gewebsmakrophagen unterscheiden sich nicht im wesentlichen. Sie stellen funktionelle Stadien eines einzelnen Typus dar, der schnell

auf eine Ernährungsänderung reagiert, indem die proplasmatischen Strukturen modifiziert werden. Die Morphologie der Zellen wird bestimmt durch und ändert sich je nach der chemischen Zusammensetzung der Umgebungsflüssigkeit.“ Auch die Bewegungsart der Monozyten (recht verschieden von der der Lymphozyten und Leukozyten) entsprach völlig der der Makrophagen. Gewöhnliche Blutmonozyten, große Monozyten, Sarkomzellen und Gewebsmakrophagen haben das Gemeinsame einer undulierenden Membran. Auch in ihren Kulturen, Ernährungsbedingungen, Verhalten gegen arsenige Säure verhalten sich Monozyten und Makrophagen gleich oder ähnlich. Die Unterschiede der Erscheinungsform der Makrophagen — im Gewebe — und der Monozyten — im Blute — werden durch das verschiedene Milieu erklärt. Die großen Zellen nehmen im Blute die Form der Monozyten an, wandern Monozyten aus Kapillaren ins Gewebe, so nehmen sie die Form von Makrophagen an. Die Makrophagen (in Kulturen auch Monozyten) sezernieren Stoffe, die für Epithelien und Fibroblasten wachstumsfördernd sind; so mögen diese zur Vernarbung, Epithelregeneration, Geschwulstwachstum beitragen, auch gegen fremde Eindringlinge wirksam sein. Auch zur Antikörperbildung stehen sie in Beziehung. Andererseits haben sie aber auch Beziehungen zum Rous-Virus und der Entstehung der Sarkomzellen. Die Hauptfunktion der Makrophagen aber bezieht sich auf die Ernährung der Gewebe. Auf jeden Fall ist die Bedeutung der Makrophagen eine sehr weitreichende.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wöhlisch, E. u. du Mesnil, R. de Rochemont, Untersuchungen über elastische und thermodynamische Eigenschaften des Bindegewebes. [Vorläufige Mitteilung.] (Ziegl. Beitr. z. path. Anat., 67, 1927, S. 233—237, mit zwei Kurven.)

Mit dem von du Mesnil nach dem Blixschen Prinzip konstruierten Indikator registrierten beide Verff. Spannungs-Längenkurven (Abszisse: Dehnung in Prozenten der Ausgangslänge, Ordinate: Spannung in Atmosphären kg/qcm) von der wenig dehnbaren Sehne, der fast ebenso festen Epidermis einerseits, den drei dehnbarsten Materialien: Kautschuk, elastischem Nackenband und durch Erwärmung auf Temperaturen oberhalb 60° in „Kollagen II“ umgewandelten Sehne.

Der gewöhnliche Kautschuk hat eine S-förmige Dehnungskurve: sie ist zuerst gegen die Abszisse konkav (d. h. die Dehnbarkeit wächst im Bereich kleiner Spannungen mit steigender Spannung), sie bekommt aber von einer Spannung von 13 Atmosphären an eine gegen die Abszisse gerichtete Konvexität.

Den Verff. ist es wahrscheinlich — Untersuchungen darüber stellen sie in Aussicht —, daß dieser Spannungsgrad zusammenfällt mit dem, wo der Kautschuk, der sich bis zu ihm bei Dehnung abkühlte (thermodynamische Isotropie), sich bei weiterer Dehnung zu erwärmen beginnt (thermodynamische Anisotropie — Joulescher Effekt).

Der Kautschuk ist oberhalb dieses Wendepunktes kein gewöhnlicher Kautschuk mehr, sondern ein bereits über einen gewissen Grad hinaus gedehnter vulkanisierter Kautschuk. Wie dieser zeigen auch das elastische Band und das Kollagen II den Jouleschen Effekt, und zwar bereits in ungedehntem Zustand.

Alle vier tierischen Materialien, auch das Muskelgewebe, zeigen Dehnungskurven mit einem anfänglich gegen die Abszisse konvexen Verlauf, d. h. ihre Dehnbarkeit ist bei kleinen Spannungen relativ groß und nimmt mit steigender Spannung mehr und mehr ab. Diese charakteristische Kurve gilt jedoch nur für das feuchte tierische Material. Die Dehnungskurve des getrockneten Elastins folgt von Beginn an dem Hookeschen Gesetz.

Beim Elastin wie Kollagen II vermuten die Verff. den Grund für die anfänglich konvexe Abweichung der Kurven in dem Steigen des transversalen Quellungsdruckes. Bei der Dehnung in der Längsrichtung wandert nämlich das reichliche Quellungswasser, an dessen Vorhandensein die Dehnbarkeit überhaupt gebunden ist, wegen der Querkontraktion aus der transversalen Dimension in die longitudinale, der transversale Quellungsgrad sinkt und damit steigt der transversale Quellungsdruck.

Die elastischen wie thermodynamischen Eigenschaften des Elastins sprechen also nicht für eine Analogie mit Stahl, sondern mit vulkanisiertem Kautschuk, also gegen Ranke. *Pol (Rostock).*

Petersen, H., Ueber das mechanische Verhalten der elastischen Faser und deren Verwendung in der Konstruktion. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat., 76, 1927, S. 222—225.)

O. Ranke hat (in Ziegl. Beitr., 73, 1925) folgende Hypothese aufgestellt und begründet: Die elastische Dehnung der Arterienwände beruht nicht auf Dehnung der „elastischen“ Membranen und Fasern, sondern auf ihrer Formänderung, nämlich Streckung ihrer Wellung, also Biegung. Das Elastin hat ähnlich wie das Kollagen einen hohen Widerstand und eine kleine elastische Formbarkeit, ist also nicht dem Gummi vergleichbar, sondern dem Stahl (Spiralfedern!). Abgesehen davon, daß bis jetzt der Nachweis fehlt, daß die Elastica in den Arterien intra vitam überhaupt und in dem angenommenen Grade in der Diastole Wellenform annimmt — spricht nach Petersen gegen Rankes Hypothese 1) die Konstruktion des elastischen Gewebes und 2) das Verhalten der einzelnen elastischen Faser.

ad 1). Die elastischen Platten der Aorta stehen mit den feineren Elastica-Netzen zwischen ihnen in Zusammenhang, eine isolierte Platte sieht wie mit Moos bewachsen aus. Diese Anordnung der elastischen Systeme macht eine elastische Formänderung des Ganzen schwer vorstellbar ohne stärkere Dehnung seiner Teile.

Die Betrachtung nicht dünner, sondern dicker Lungen-Schnitte, die die Alveolennäpfe zeigen, und noch mehr die Zerzupfungsmethode ergibt, daß die elastischen Elemente der Faserkörbe der Alveolen untereinander zusammenhängen und daher nur bei ihrer Dehnung eine Dehnung des ganzen Bronchial-Alveolarsystems gestatten.

Die Fasern des Ligamentum nuchae der großen Säugetiere verlaufen in der Richtung ihrer Beanspruchung, d. h. in der Längsrichtung, Faser neben Faser, mit nur geringer Wellung, spitzwinkelig verzweigt mit vielen Querverbindungen in den Zwickeln. Eine Verlängerung des Bandes setzt eine Dehnbarkeit der Längsfasern oder eine Anordnung biegungssteifer Fasern in zu ihrer wirklichen Anordnung senkrechten Richtung voraus.

ad 2). Biegt man einen dünnen langen Stab aus einem beliebigen Material, so bricht er — z. B. ein Glasfaden — bei einer bestimmten Krümmung splitternd durch, ein Metalldraht wird verbogen, ein Gummifaden knickt ein. Kennzeichnend für das Material ist die Kurve vor dieser plötzlichen Aenderung (für den Bogen der stärksten Krümmung ist das Verhältnis der Dicke zum Krümmungsradius $\frac{d}{\varrho}$ eine Konstante) und das Einknicken. Eine Abplattung des Querschnittes beweist einerseits die Dehnbarkeit, andererseits einen geringen elastischen Widerstand, die Ausgleichbarkeit der Veränderung ihrer Lage innerhalb der Elastizitätsgrenze. Ein solches Verhalten zeigt vor allem der vulkanisierte Kautschuk und die Substanz der elastischen Faser. Zu darauf gerichteten Untersuchungen von Wöhlisch und du Mesnil einerseits, Petersens Schüler Redenz andererseits bilden diese Hinweise das Vorwort.

Pol (Rostock)

Redenz, E., Untersuchungen über die elastische Faser. I. Untersuchung der isolierten elastischen Faser des Nackenbandes mit dem Mikromanipulator. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat., 67, 1927, S. 226—232, mit acht Mikrophotos.)

Redenz gelang am frischen Gefrierschnitt die vollständige Isolierung von elastischen Fasern am Nackenband des Rindes, eine nur teilweise an den elastischen Längsnetzen der Elastica interna von tierischen und menschlichen

Arterien, indem er erstmals hierfür den Mikromanipulator von Péterfi unter dem Binokular und Mikroskop (Wasserimmersion) anwandte. Der Mikromanipulator ermöglicht bisher noch nicht, die Belastung zu messen, also den Elastizitätsmodul unmittelbar zu bestimmen, wohl aber die diesem umgekehrt proportionale Dehnbarkeit, die Dehnungszahl.

Die verschiedenen Angaben verschiedener Autoren über die elastischen Fasern erklärt Verf. z. T. durch die Verwirrung infolge verschiedener Definition der Elastizität, insbesonders wahrscheinlich durch Verwechslung von Dehnungszahl und Elastizitätsmodul. Wie Ranke verwendet Verf. nicht den Elastizitätsbegriff der Physik (Elastizität = Widerstand innerer Kräfte gegen Deformität), sondern von Föppel (Elastizität = Fähigkeit eines Körpers, Formänderungsarbeit in umkehrbarer Weise zu speichern).

Redenz erreichte am Ligamtentum nuchae eine Dehnung der einzelnen elastischen Faser um 100—140%, und bei Dehnung bis 50% eine vollkommene Wiederherstellung der ursprünglichen Länge, bei 100%iger Dehnung eine fast vollkommene, an der Elastica interna menschlicher Gehirnarterien eine Dehnung bisher nicht über 20%. Bereits die letztere Dehnung genügt zur Widerlegung der Rankeschen Behauptung von dem hohen Elastizitätsmodul und der geringen Dehnbarkeit des Elastins und damit der darauf aufgebauten Hypothese.

Ein Biegungsversuch am isolierten Ende einer elastischen Faser mit der Mikronadel ergab eine verhältnismäßig enge Kurve und ihre Deformation unter Einknicken und deutlicher Abplattung, wie es ein Stab aus Stahl oder aus homogenem Kollagen nicht tut. Während die elastische Faser homogen ist, ist die kollagene Faser aus gegeneinander der Quere nach verschieblichen Fibrillen, also als typische Zuggurtung aufgebaut.

Wegen der genannten Eigenschaften kann die elastische Faser nur mit dem vulkanisierten Kautschuk verglichen werden. *Pol (Rostock).*

Juhasz-Schäffer, Teerwirkung auf Explantate „in vitro". (Arch. f. exper. Zellforsch., Bd. 3, 1926, H. 3.)

In Anlehnung an die Untersuchungen Fischers über die Umwandlung von Embryonalzellen in der Gewebskultur durch Behandlung mit arseniger Säure zu Zellen von Tumorcharakter, untersucht Verf. die Wirkung von Teerprodukten auf embryonale Milzkulturen. Es zeigte sich, daß derartige Kulturen eine geringere Zahl von Proliferationselementen entwickelten als die Kontrollkulturen. Die Zellen, welche bei der Behandlung proliferierten, zeigten bestimmte morphologisch-biologische Eigenschaften: sie hatten rundliche embryonale Form, weisen häufiger Mitosen auf, haben eine erhöhte Beweglichkeit und besitzen die Fähigkeit, das Kulturplasma zu verflüssigen. Sie ähneln also in ihrem biologischen Verhalten den „Tumorzellen" Fischers.

Schmidtmann (Leipzig).

Gross, F., Ueber die alveoläre Reaktion der Lunge gegenüber Ruß, Quarzstaub und Phthisebazillen und die hier herrschenden Lokalisationsgesetze. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat., 67, 1927, S. 374—395, mit 16 Mikrophotos.)

Die noch immer strittige Frage, ob durch einfache Anthrakose eine Induration in den Lungen und bronchotrachealen Lymphknoten hervorgerufen werden kann, wie ein tuberkulöser Prozeß durch sekundäre Anthrakose und Silikose beeinflußt wird oder umgekehrt diese steigert, nahm F. Gross erneut in Angriff, indem er Kaninchen teils nach dem Vorgang von Julius Arnold (1885) Holzkohlen- oder Quarzstaub oder beide Staubarten ½—10 Monate täglich 1—2 Stunden, teils Tuberkelbazillen (Typus bovinus) nach Herxheimerscher intratrachealer Injektion einatmen ließ, teils die aërogene tuberkulöse Infektion mit einer Staubvor- oder -nachbehandlung verband.

Bei dieser verschiedenen Reizung des Lungengewebes spielt die Reaktion der Auskleidung der Alveolen und Bronchien die Hauptrolle. Die Auskleidung der Alveolen ist zwar, wie Lang feststellte, nicht kontinuierlich, aber sie war es beim Fetus und kann es wieder bei Atelektasen werden; die Zellen liegen nicht, wie Lang behauptet, als Histiozyten in den Septen, sondern in Buchten und Nischen auf der Wand, sie sind keine Septumzellen, sondern höchstens Nischenzellen und vom Bronchialbaum abstammende echte Epithelien. Die Stärke der epithelialen Reaktion erfährt von der Kohle über den Quarzstaub zu den Tuberkelbazillen eine zunehmende Steigerung. Sie äußerst sich am exkretorischen Epithel in vermehrter Schleimsekretion (Kohle und Quarz) und Wucherung bis zur Mehrschichtigkeit und Papillenbildung (Tbc.), am respiratorischen Epithel in lebhafter Phagozytose, Desquamation und Regeneration zu hohem kubischen Epithel (Kohle), in zur Pneumonie gesteigerten Desquamation, kombiniert mit Leukozytenauswanderung (Quarz, Tbc.). Die von Arnold auch bei der Rußinhalation beschriebenen kleinen vesikulären Pneumonien fand Gross bereits häufig bei den Kontrolltieren.

Eine Induration in Lungen- und Lymphknoten, eine Pleuraverdickung kam bei der Anthrakose nicht zustande. Eine Verdickung der Alveolarwände beruhte auf der epithelialen Wucherung, wenig auf histiozytärer, gar nicht auf mesenchymaler. Im Gegensatz zu einer Induration bei Steinhauern fehlte die Induration bei der experimentellen Silikatinhalation; auch Arnold hatte sie erst nach zweijähriger Inhalation hervorrufen können. Bei der Tuberkulose dagegen zeigten sich mesenchymale Wucherungen, jedoch auch keine eigentliche Induration.

Sind die Befunde von F. Gross soweit für Anthrakose und Silikose im wesentlichen eine Bestätigung der bekannten Arnoldschen Ergebnisse, konnte auch für die Staubverteilung über die einzelnen Lungenlappen makroskopisch keine Gesetzmäßigkeiten festgestellt werden, so fand F. Gross mikroskopisch innerhalb der respiratorischen Einheit des Azinus neu folgendes Lokalisationsgesetz für die Anthrakose: Der Staub findet sich zuerst in den Bronchioli respiratorii I. und II. Ordnung in den Alveolarbuchten, die dem Begleitgefäß anliegen, später auch in dem Verzweigungsgebiet des Alveolargangs. Damit stimmen die Ergebnisse von Husten über die primäre Lokalisation der Tuberkulose überein, nicht dagegen die von Loeschke mit ihrer primären Lokalisation in einer Alveole in der Peripherie. Wie andererseits Loeschke innerhalb des befallenen Azinus außer dem Bronchiolus respiratorius nur einen oder mehrere Alveolargänge von den käsigen Massen verstopft fand, andere lufthaltig, so sah F. Gross eine ähnliche Verteilung bei der Anthrakose, ohne dafür eine Erklärung geben zu können.

Nach Sistierung der Rußinhalation setzt — so fand Gross in Uebereinstimmung mit Arnold — die Selbstreinigung der Lungen ein, und zwar in den Unterlappen. Der Abtransport erfolgt auf dem Weg der Bronchien und der Lymphgefäße. In den Lungen wie in den regionären Lymphknoten bleibt selbst nach zehnmonatlicher Kohlenstaubinhalation keine Verdickung des Gerüstes zurück — in Uebereinstimmung mit den klinischen Erfahrungen beim Menschen,

daß erst nach 10—25 jähriger ununterbrochener Tätigkeit im Kohlenstaubberuf Krankheitserscheinungen auftreten und bei Berufswechsel Selbstreinigung eintritt, wie das Röntgenverfahren intra vitam zeigt.

Pol (Rostock).

Materna, A. und Januschke, E., Gewicht, Wasser- und Lipoidgehalt der Nebennieren. (Virch. Arch., 263, 1927, H. 2.)

Materna, der Verf. des pathologisch-anatomischen Teiles, greift zurück auf seine Feststellung, daß die Nebennieren kräftiger junger Menschen, die aus voller Gesundheit plötzlich und gewaltsam, sei es an Unfällen oder durch Selbstmord, starben, viel leichter sind als die Nebennieren von nach längeren oder kürzeren Krankheiten Verstorbenen. Die vorliegenden Untersuchungen gelten der Klärung der offengebliebenen Frage, wodurch die bei fast allen Erkrankungen des Menschen zu beobachtende Gewichtsvermehrung der Nebennieren zu erklären sei. Drei Dinge kommen vor allem in Frage: Gewicht, Wasser- und Lipoidgehalt.

Die Untersuchungen an Leichenmaterial ergaben:

1. Die bei der Mehrzahl der Erkrankungen des Menschen zu beobachtende Lipoidabnahme der Nebennierenrinde führt zur Quellung der Rindenzellen, die sich bei den höchsten Graden auch zum histologisch nachweisbaren Oedem steigert.

2. Die Gewichtserhöhung der Nebennieren ist zumeist durch den erhöhten Wassergehalt bedingt.

3. Am niedrigsten ist der Wassergehalt infolge Lipoidreichtums der Nebennierenrinde bei Gesunden und bei vielen Kreislaufstörungen (bis 76 % Wasser und über 10 % durch Aether ausziehbarer Lipoide).

4. Bei der Mehrzahl der nach längerem Krankenlager Verstorbenen wird ein mittlerer Wasser- und Lipoidgehalt festgestellt (75—82 % Wasser, unter 10 % Lipoide).

5. Bei infektiösen, besonders aber bei septischen Erkrankungen ist der Wassergehalt am höchsten (über 82 %), der Lipoidgehalt am niedrigsten (unter 5 %).

6. Die in der Nebennierenrinde zu beobachtenden drüsenähnlichen Hohlräume dürften durch Zelluntergang nach starker Quellung entstanden sein.

7. Auch die „nekrotischen“ kernlosen Rindenherde können durch intravital bedingte und eingeleitete Quellung bedingt werden. Ebenso dürfte bei vielen Spaltbildungen die Quellung die Hauptrolle spielen, wobei beide Vorgänge als solche gewiß postmortal weiter fortschreiten oder auch erst nach dem Tode auftreten können.

8. Die beim Meerschweinchen nach Lipoidfütterung zu beobachtende Wasserverminderung der Nebennieren und die bei chronischen und akuten Infekten eintretenden Quellungszustände dieses Organs entsprechen ganz den Verhältnissen in der lipoidreichen und lipoidarmen Nebenniere des Menschen.

Januschke stellte experimentelle Untersuchungen der Nebennieren von Meerschweinchen an, die künstlich mit verschiedenen Krankheitserregern infiziert oder einer bestimmten Krankheit unterworfen waren. Untersucht wurden Nebennieren von gesunden, von hoch graviden, von verhungerten und von reichlich mit Lipoiden gefütterten Meerschweinchen, weiterhin von Tieren, die an verschiedenen akuten und chronischen Infektionen zugrunde gegangen waren. Die Untersuchungen ergaben:

Zusammenfassung des experimentellen Teiles.

1. Der Wasser- und Lipoidgehalt der Nebennieren schwankt bei gesunden Meerschweinchen in verhältnismäßig weiten Grenzen. Dagegen sind die Summenwerte von beiden annähernd konstant, da höherer Wassergehalt mit niederem Lipoidgehalt einhergeht und umgekehrt.

2. Unter ungewöhnlichen Umständen, mit Ausnahme des Hungerzustandes, treten mannigfache gesetzmäßige Aenderungen im Wasser- und Lipoidverhältnis auf; Hungertod verursacht keine Veränderung des normalen Verhältnisses.

Dagegen blieb auch unter abnormen Umständen mit Ausnahme der Chloroformölbehandlung der Wasser-Lipoidsummenwert konstant. Bei Chloroformölbehandlung trat eine bedeutende Senkung dieses Wertes ein.

Einzelergebnisse.

a) Hungertod verursacht keine Veränderung des normalen Wasser-(Lipoid-) verhältnisses.

b) Verminderung des Wassergehaltes bei gleichzeitiger 100% Vermehrung der Lipoide gegenüber der Norm wurde nur bei Lipoid-(Eigelb-)Fütterung festgestellt.

c) Dagegen trat sowohl — und zwar im Gegensatz zu den bisherigen Literaturangaben — bei Trächtigkeit als auch unter dem Einflusse chemischer und bakterieller Schädlichkeiten Oedemisierung und parallele Lipoidverminderung auf. Die Skala des Lipoidgehaltes fällt folgendermaßen: Eigelbgefütterte, dann gesunde Tiere, verhungerte, trächtige, Diphtherie- und Septikämie- sowie der Granugenol-, Chloroformölbehandlung und endlich einer chronischen Infektion erlegenen Tiere. Die bakterielle Intoxikation wirkt also in hohem Maße bei chronischer Infektion noch stärker lipoidvermindernd als lipoidlösende Chemikalien.

3. Das Verhältnis der Nebennieren-Gewichte zum Körpergewicht verhielt sich in abfallender Reihenfolge nachstehend: Granugenol 0,25% des Tiergewichts, Diphtherieintoxikation 0,155%, Chloroformöl allein 0,092%; Tuberkulose 0,132%, Granugenolchloroformöl und Chloroformöl allein 0,092%, Septikämie 0,076%, Eigelbfütterung 0,065%, Norm 0,06%, Gravidität 0,05%. Die Ursache liegt zunächst bei allen Gruppen in der von der rapiden Abmagerung des Körpers während langdauernder Schädigung unbeeinflußten Gewichtskonstanz der Nebennieren. Daneben kommt es bei den Granugenoltieren zu einer Parenchymhypertrophie der Nebennieren infolge Gewebsneubildung, bei den Hunger- und Diphtherietieren zu einer spezifischen hyperämischen Nebennieren-Vergrößerung, wodurch das Verhältnis noch enger wird. Die scheinbare verhältnismäßige Gewichtsverminderung bei den trächtigen Tieren bei unverändertem Wasser-Lipoid-Summenwert kommt infolge des Mehrgewichtes der Feten zustande.

4. Die komplizierte Wirkung der von B. Fischer studierten Granugenol-Chloroformölbehandlung auf die Nebennieren von Kaninchen setzt sich nach den eigenen Meerschweinchenversuchen aus drei Anteilen zusammen:

a) der im pathologischen Zustand (mit Ausnahme des Hungerzustandes) stets auftretenden Oedemisierung und Lipoidverminderung;

b) der als Granugenolwirkung aufzufassenden bindegewebigen Parenchymhypertrophie der Nebennieren, die im Verein mit der Körperabmagerung zu einem übermäßig hohen relativen Nebennierengewicht führt, und

c) der Senkung des Lipoid-(Wasser-)Summenwertes als Ausdruck der Chloroformwirkung, wobei die Verminderung des Lipoids durch dessen Löslichkeit in Chloroform erklärlich ist. Die Ursache der Wasserverminderung ist unklar.

W. Gerlach (Hamburg).

Spencer, Hugh R., Adenom der Nebenniere. [Adenoma of the suprarenal.] (Arch. of path. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 5.)

Unter 1190 Sektionen fanden sich dreimal, jeweils bei Personen von über 40 Jahren, umschriebene Tumoren der Nebennieren (zweimal links, einmal rechts). In zwei Fällen waren die Tumoren aus Zellen aufgebaut, die denen der Zona glomerulosa entsprachen, in einem Falle aus Zellen der Zona fasciculata. In keinem Falle bestanden Symptome, die auf eine Mehrfunktion der Nebennierenrinde hinwiesen.

Fischer (Rostock).

Scott, W. J. M. und Thatcher, Harvey S., Lungenembolie bei Nebenniereninsuffizienz. [Pulmonary emboli in suprarenal insufficiency.] (Arch. of path. and labor. med., Bd. 2, 1926, Nr. 6.)

Bei Ratten wurden beide Nebennieren entfernt und später eine Lösung von verdünntem Eiweiß intravenös injiziert, bei anderen Diphtherietoxin subkutan, bei anderen abgetötete Kulturen von Staphylococcus aureus intraperitoneal. Bei den Tieren mit Nebenniereninsuffizienz finden sich nicht ganz selten Pfröpfe aus mononukleären Zellen in den

kleineren Lungengefäßen. Dieser Befund weist auf eine eigenartige Reizung eines Zellsystems — des lymphatischen oder des endothelialen? — hin.
W. Fischer (Rostock).

Nicolas, Methämoglobinurie beim Grawitztumor. (Ztschr. f. urol. Chir., 20, 1926, S. 212.)

Mitteilung einer klinischen Beobachtung schwerster einseitiger Methämoglobinurie infolge hypernephroiden Tumors am oberen Pol der linken Niere, welche operativ entfernt wurde. Brachte man zerkleinerte Teile dieses Tumors steril in einen künstlich hergestellten Bluthain und brachte die Mischung in den Brutschrank, so bildete sich in 1—2 Tagen reichlich Methämoglobin, ein Vorgang, der im tumorfreien Vergleichsbluthain ausblieb.
G. B. Gruber (Innsbruck).

Spielmeyer, W., Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Histopathologischer Teil. [Referat, gehalten anläßlich der 16. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Düsseldorf, 24. bis 26. September 1926.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 94, 1—6, S. 54.)

Das Wesentliche ist die schon in früheren Arbeiten vom Ref. zum Ausdruck gebrachte Anschauung, die durch weitere Untersuchungen von neuem Material eine verbreiterte Basis erhalten hat, daß die für Epileptikerhirne typischen Veränderungen: Degenerationen der Purkinjeschen Zellen im Kleinhirn mit strauchartiger Gliawucherung bis zur gliotischen Verödung, Nekrosen im Sommerschen Sektor des Ammonshorns mit konsekutiver Sklerose in spastischen Kreislaufstörungen mit Ischämie ihren Grund haben. Daß sich der Angiospasmus nur im Kleinhirn und Ammonshorngebiet im Gewebe auswirkt, findet in der anatomischen Besonderheit dieser Oertlichkeiten: schlechte und unsichere Gefäßversorgung bestimmter Ammonshornteile, enge Kaliberverhältnisse des Gefäßnetzes der oberen Kleinhirnrindenschichte, sowie in dem plötzlichen scharfen Wechsel der Stromrichtung in der Höhe der Purkinjezellen Erklärung. Hinzu kommt wohl noch, daß man mit einer erhöhten Kampfbereitschaft dieser Gefäßgebiete rechnen darf. An herausgenommenen Hirnstückchen aus dem Gebiet, welches jeweils dem Beginn des Krampfes entspricht, finden sich keine für die Frage der Pathogenese sicher deutbaren Veränderungen.
Schmincke (Tübingen).

Reichmann, V., Zur Frage der traumatischen Entstehung der Epilepsie. [16. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Düsseldorf, 24. bis 26. September 1926.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 94, 1—6, S. 177.)

Verf. beobachtete unter 613 Fällen von Schädelbrüchen 23 mal, das ist 3,7 % epileptiforme Anfälle. Sie sind häufiger bei Schädeldachbrüchen als bei Basisbrüchen. Ohne Hirnverletzungen sind sie aber auch bei Dachbrüchen selten. Fraglos besteht eine besondere Neigung zu epileptiformen Anfällen bei Verletzungen der linken Schädelseite (Os parietale). (Daß das Umgekehrte bei Linkshändern der Fall ist, erscheint möglich.)
Schmincke (Tübingen).

Leeser, Dr. F., Ueber das Angioma arteriale racemosum im Gehirn. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 34, 1926.)

Die seltene Geschwulst fand sich bei einer 46jährigen Frau in der linken Hirnhälfte. Sie hat eine Ausdehnung von $5^1/_2 : 7^1/_2 : 3$ cm und erstreckte sich vom

Marklager des Stirnlappens durch das Gebiet der Stammganglien bis zum Talamus opticus. Zum Teil ragte sie in den dritten Ventrikel hinein. Auf dem Durchschnitt erschien sie als ein zusammenhängendes Gefäßmaschennetz mit zahlreichen unregelmäßigen Anastomosen. Die Lichtung der vielfach geschlängelten Gefäße wechselte von dem Durchmesser einer Stricknadel bis zu Bleistiftdicke. An einzelnen Stellen schienen Reste von Nervengewebe zwischen dem Maschenwerk der Gefäße zu liegen. Mikroskopisch fand sich eine unregelmäßige Wucherung der einzelnen Gewebsbestandteile der arteriellen Gefäße mit regressiven Veränderungen, wie Hyalinisierung, Verkalkung, Schwund der elastischen Fasern. An zahlreichen Stellen wurden aneurysmatische Ausbuchtungen nachgewiesen. Es handelt sich um ein arterielles Rankenangiom im Bereiche der linken Arteria corporis callosi und der linken Arteria cerebri media. Die Neubildung wird unter die Hamartoblastome gerechnet. *Siegmund (Köln).*

Naeslund, J., A Study of Neuro-Epithelioma gliomatosum. (Upsala Lakareför. Förhandl., 31, 3.—6., S. 193.)

Walnußgroßer, papillomatöser Tumor einer Achtzehnjährigen mit Ausgangspunkt vom Dach des vorderen Teils des vierten Ventrikels mit Einwachsen in die Ventrikelhöhle und Uebergreifen auf die Kleinhirnhemisphären. Histologisch N. gl. mit dem hierfür typischen Befund. Zusammenstellung der bisher beobachteten Fälle. (Abb. u. Lit.) *Schmincke (Tübingen).*

Silberberg, E., Neuroblastome und Neuroepitheliome. (Virch. Arch., 260, 1926.)

Verf. berichtet über eine Geschwulst im vierten Ventrikel bei einem zehnjährigen Knaben, die durch Gefäßreichtum, „Strahlenkrone", peripheren Zellreichtum, Nekrose, Blutungen und zystische Hohlräume gekennzeichnet ist. Der Tumor geht vom Ependym aus. Ein Zusammenhang mit Nervengewebe und Nervenzellen ist nicht nachzuweisen. Verf. bezeichnet die Geschwulst als Neuroepithelioma cysticum. Glia fehlt in der Geschwulst ebenso wie Neurofibrillen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Derman, G. L., Zur Kenntnis der Teratome des Gehirns. (Virch. Arch., 259, 1926.)

Es handelt sich um eine angeborene Geschwulst von der Größe einer Kinderfaust, die im Laufe eines Monats rasch wuchs, aber augenscheinlich schon bei der Geburt bestand (Hydrozephalus schon am zweiten Lebenstage bemerkt!), welche mit dem Plexus chorioideus verbunden und aus eigenartigen drüsenähnlichen Gebilden aufgebaut ist. Da sich Gruppen von Plattenepithelzellen, Fettgewebe, hyalinem Knorpel, Knochen- und Muskelgewebe und auch Gliagewebe nachweisen ließen, kann die wohlbegründete Meinung vertreten werden, daß hier eine Neubildung vorliegt, deren Bestandteile Abkömmlinge zweier Keimblätter sind — hauptsächlich des äußeren Keimblattes in Gestalt von Gebilden, die in ihrem Bau dem embryonalen Medullarohr, der Augenanlage und dem embryonalen Zentralkanal ähnlich sind, in geringerem Maße Abkömmlinge des Mesoderms, in Gestalt des vorhandenen Fett-, Knochen- und Muskelgewebes und des hyalinen Knorpels. Somit kann diese Geschwulst mit gutem Recht als Teratoma cerebri vom Plexus chorioideus ausgehend oder besser als Teratoma biphyllicum cerebri bezeichnet werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schmid, Hans, Ein Fall von primärem Melanom im Rückenmark. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 33, H. 3, 1926.)

Beschreibung eines in der grauen Substanz des Brustmarks sitzenden Melanoms bei einem 71 jährigen Manne und einer damit verbundenen fleckigen Pigmentmißbildung der weichen Rückenmarkshäute. Die Geschwulst wird den von den pialen Chromatophoren ausgehenden Neubildungen zugerechnet. *Siegmund (Köln).*

Sekiguchi u. Oije, Beitrag zum Vagustumor. (Neurinoma sarcomatodes.) (Arch. f. klin. Chir., 143, 1926, S. 113.)

39jähriger Mann, bei dem im März 1923 zufällig ein kleiner Tumor in der seitlichen Halsgegend entdeckt wurde. Jeder leichte Druck auf die Geschwulst rief heftige Hustenanfälle hervor. Später traten auch spontan sehr heftige Hustenanfälle auf. Bei der Operation wurde eine 5,7 cm lange, an der zentralen, dicksten Stelle 1,7 cm breite, bräunlichgraue Tumormasse im Verlauf des Vagusstammes oberhalb der Teilungsstelle der Carotis gefunden. Nach ausführlicher Beschreibung des makroskopischen und mikroskopischen Befundes bezeichnen die Autoren die Geschwulst nach Verocay als Neurinoma sarcomatodes. *Richter (Jena).*

Derman, G. L., Zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkelneurinome. (Virch. Arch., 261, 1926.)

Verf. berichtet über vier Fälle von Kleinhirnbrückentumoren, die makroskopisch und mikroskopisch genau beschrieben werden. Makroskopisch liegt ein kompaktes Gewebe vor, das brüchig ist, halb durchsichtig, Kreislaufstörungen erkennen läßt, sodaß eine Aehnlichkeit mit kavernösen Geschwülsten resultieren kann. Daneben finden sich Teile mit Oedem unfettiger Degeneration. Mikroskopisch treten eigenartig geformte Bildungen auf, schlangen-, bündel-, bandartige, tigroide, rosettenförmige Anordnungen und Kombinationen, kernig-fibrilläre Elemente, die die Struktur des embryonalen Nervengewebes aufweisen. Hinzu kommt noch das eigenartige färberische Verhalten bei van Gieson und Bielschowskyfärbung.

Drei der Fälle zeigen deutliche Neurinomstruktur, wie sie sich auch in Neurinomen anderer Abschnitte des Nervensystems finden. Im ersten Fall tritt die scharf ausgeprägte netzartige Verteilung und Anordnung der Kerne und Fasern in den Vordergrund, die stark an Gliomgewebe erinnern. Eine allgemeine Neurofibromatose fehlte in den vier Fällen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Banerjee, D. N. und Christeller, E., Ueber die gastro-intestinalen und andere seltenere Lokalisationen der Neurofibromatosis (Morbus von Recklinghausen). (Virch. Arch., 261, 1926.)

Für die intestinalen Formen der Neurofibromatose ergeben sich vier Gruppen:

1. Intestinale Neurofibromatose als Teilerscheinung allgemeiner Neurofibromatose.
2. Intestinale Neurofibromatose als alleinige Lokalisation.
3. Intestinale Neurofibromatose (wie 1 oder 2) mit Sarkomentwicklung.
4. Intestinale Neurofibromatose (wie 2 mit lokalem Riesenwuchs) oder lokaler Blastomatose.

Die beiden genau geschilderten Fälle der Verff. gehören dem ersten Typus an. Neurofibromatose des Darmkanals als Teilerscheinung einer allgemeinen Blastomatose, die neben der Haut auch periphere Extremitätennerven, Knochen, Periost und Gehirn befallen hat. Die beiden letzteren Lokalisationen sind ebenfalls bemerkenswert, die am Periost, weil Knochenveränderungen bei Neurofibromatose beschrieben sind, der Befund am Gehirn, weil diese Lokalisation selten ist. Im zweiten Fall war es zu einer Invagination des Darmes infolge des Neurofibroms gekommen, so daß der Knoten sogar den Tod des Patienten verursachte. *W. Gerlach (Hamburg).*

Tschernyscheff, V. und A., Beitrag zur pathologischen Anatomie und zu den Leitungsbahnen des Rautenhirns bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. (Arch. f. Psych., Bd. 79, 1927, H. 5, S. 645.)

Sechs einschlägige Fälle sind eingehend untersucht und zusammengestellt. Die Neubildungen erwiesen sich als Neurinome und Gliome; der Sitz der Geschwulst war fünfmal auf der rechten Seite, obwohl sonst überwiegend die linke Seite als befallen beschrieben wird. Die Gefäße im anliegenden Hirngewebe waren erweitert und thrombosiert, Erweichungen fehlten. Die untere Olive war auf der Seite der Geschwulst verkleinert, die Fasern an Zahl verringert und degeneriert, die Zellen atrophisch, die Glia gewuchert; auch in den lateralen Nebenoliven fanden sich Veränderungen. Die Kleinhirnrinde zeigte Ausfall und Erkrankung der Ganglienzellen mit Schwund der chromatischen Schollen, ferner Verlagerung der Purkinjezellen und Veränderung ihrer Form. Schließlich waren noch Degenerationen der Hirnnerven vorhanden.

Schütte (Langenhagen).

Kufs, Kritische Betrachtungen über die Frage der primären Krebsentwicklung im Gehirn auf Grund eines Falles von Hirnkarzinose mit bemerkenswertem histologischem Befund. (Arch. f. Psych., Bd. 78, 1926, H. 5, S. 663.)

Bei einer im Alter von 65 Jahren unter den Erscheinungen einer organischen Gehirnerkrankung verstorbenen Frau fanden sich im Gehirn mehrere Geschwulstknoten von typisch papillärem Bau. Der größte Tumor lag im linken Centrum semiovale und stand an keiner Stelle mit der Wand des Seitenventrikels in Verbindung. Zwei kleinere Tumoren lagen in der hinteren Zentralwindung rechts und in der Gegend des vorderen rechten Vierhügels. Mikroskopisch trat die papilläre Struktur noch deutlicher hervor. Die Papillen bestanden aus einem bindegewebigen Grundstock und waren außen mit meist einschichtigem, kubischem Epithel besetzt, das alle Uebergänge von hohem Zylinderepithel bis zu flachen, endothelartigen Elementen zeigte. In den Randpartien des Tumors waren die Papillen astartig verzweigt; in der Peripherie sah man, wie die Tumorzellen in die perivaskulären Lymphräume hineinwuchsen. Die beiden kleineren Tumoren zeigten im wesentlichen gleiche Verhältnisse. Ein primäres Karzinom wurde nirgends gefunden, so daß ursprünglich ein primäres Hirnkarzinom angenommen wurde. Zweifel an der Richtigkeit dieser Ansicht entstanden aber, als Overhamm aus dem pathologischen Institut Aschoffs einen Fall von metastatischen Schilddrüsenkrebsknoten im Gehirn beschrieb, deren histologische Struktur evident mit dem Befunde des Verf. übereinstimmte. Man wird daher, wenn ein primärer Tumor in anderen Organen nicht festgestellt werden kann, nach einem latenten metastasierenden Schilddrüsenkarzinom forschen müssen.

Schütte (Langenhagen).

Esser, Ein Karzinom des Plexus chorioideus des vierten Ventrikels. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 106, 1926, H. 4/5, S. 511.)

Bei einem 22jährigen, unter den Erscheinungen eines Hirntumors gestorbenen Manne fand sich ein kleinapfelgroßer, zottiger, weicher Tumor im vierten Ventrikel. Normale Bestandteile des Plexus chorioideus waren nicht mehr festzustellen. Der Tumor bestand nur aus wenigen feinen Bindegewebsbündeln und massenhaften Epithelzellen, deren Form meist atypisch war. Zylindrische Zellen fehlten fast ganz, vorherrschend waren kubisch-polygonale, ferner kamen runde und riesenzellartige Bildungen vor. Ein Vordringen der Zellen in die anliegenden Schichten der Kleinhirnsubstanz war deutlich zu verfolgen. Metastasen waren

nicht vorhanden. Die primären Plexuskarzinome sind sehr selten; im pathologischen Institut der Universität Köln ist dies der einzige Fall innerhalb von 24 Jahren.

Schütte (*Langenhagen*)

Braunmühl, v., Zur histologischen Differentialdiagnose primärer Gehirnkarzinome. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 107, 1927, H. 3/4, S. 622.)

Bei einem 46jährigen Manne fand sich in der Mittelhirngegend, besonders im Bereich des dritten Ventrikels, ein Tumor, der die beiden Thalami und die Hirnschenkel infiltriert hatte. Es lag ein Plattenepithelkarzinom vor mit soliden Nestern und Strängen destruierend wachsender kubischer bis zylindrischer Epithelzellen. Dazu kam Lockerung im Epithelverband bis zur Hohlraumbildung durch Zerfall, Verfettung der Zellen und Vorkommen polymorphkerniger Leukozyten in den Lymphspalten des Epithels. Die Grenze des epithelialen Gewebes gegen das Stroma wurde zunächst von hohen zylindrischen Epithelzellen mit homogenem Plasma und regelmäßigen rundlichen Kernen gebildet. Diesen palisadenartig angeordneten Zellen saßen weitere Epithellager auf, deren Elemente meist polygonal und weiterhin mehr spindelig und ausgesprochen platt erschienen. Der charakteristische Aufbau des Epithels spricht für eine Hypophysengangsgeschwulst, ebenso die Verflüssigungserscheinungen und Spaltbildungen im Epithel.

Schütte (*Langenhagen*).

Neubürger, Zur Frage des Wesens und der Pathogenese der weißen Hirnerweichung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 105, 1926, H. 1/2, S. 193.)

Ein durchaus gesunder 31jähriger Mann war beim Turnen auf den Kopf gefallen und starb nach zwei Tagen. Die Sektion ergab keinerlei Schädelverletzung, auch keine Blutung an der Dura. Dagegen fand sich eine Erweichung, welche die beiden vorderen Drittel des Pallidums, ein kleines Stück des Putamens, große Teile der Capsula int. und einen Bezirk des medialen Thalamuskernes umfaßte. In den Randpartien waren noch Ganglienzellen erhalten, die aber das Bild der sog. homogenisierenden Zellerkrankung zeigten. Die Gliazellen waren an Zahl stark vermindert und vielfach erkrankt. Die Markscheiden zeigten allerlei Zerfallerscheinungen. Körnchenzellen fehlten fast völlig. Die Gefäße in der Umgebung und zum Teil im Herd selbst wiesen progressive Veränderungen der Wandzellen auf. Im Herd waren die Gefäße leer, das Lumen eng, in der Nachbarschaft dagegen meist stark erweitert, von kleinen diapedetischen Blutungen umgeben. In zahlreichen Gefäßen, besonders Venen, war das Lumen erfüllt von Leukozyten. Im Putamen, der Inselrinde und verschiedenen Rindenbezirken waren ebenfalls Diapedesisblutungen vorhanden. Es handelte sich also um eine frische ischaemische Nekrose, hervorgerufen durch eine örtliche funktionelle Störung des Kreislaufapparates. Man muß an einen Spasmus im Versorgungsgebiet eines der Aeste der Art. cerebri media denken.

Schütte (*Langenhagen*).

Weimann, Hirnbefunde beim Tod in der Kohlenoxydatmosphäre. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 105, 1926, H. 1/2, S. 213.)

In Gehirnen von Individuen, die in der Kohlenoxydatmosphäre selbst gestorben waren, fiel makroskopisch die überaus starke Hyperämie des ganzen Gehirns und seiner Häute auf. Die Hyperämie ist arteriell wie venös und greift vor allem auch auf die kleinsten Gefäßverzweigungen über. Auch im Gehirn selbst tritt sie sehr deutlich in Erscheinung. Die sog. Erbleichung des Globus pallidus war dagegen nur selten zu sehen. Mikroskopisch sind vor allem die kleineren Ge-

fäße und das Kapillarsystem enorm erweitert. Die unteren Schichten der Rinde und das subkortikale Mark zeigten weit stärkere Füllung der Kapillaren als die oberen Schichten. Während im Ammonshorn die Gefäße des Subikulum, des schmalen Pyramidenzellbandes und der angrenzenden Marksubstanz stark gefüllt waren, erschien das Kapillarnetz in dem an das Subikulum angrenzenden Teil des lockeren Bandes, seiner Umbiegungsstelle gegen den Ventrikel bis zum dorsalen Blatt hinauf außerordentlich schlecht gefüllt. Dieser Befund ist sehr wichtig im Hinblik auf die besondere Vulnerabilität des lockeren Bandes gegen Kreislaufstörungen und das häufige Vorkommen von Erweichungen bei den Spättodesfällen nach CO-Vergiftung. Im Putamen war die dichte Gefäßversorgung deutlich zu erkennen, im Gegensatz dazu die außerordentlich spärlich entwickelten Kapillaren im Pallidum, so daß die sog. Erbleichung des Pallidum wohl nur eine relative ist. Häufig waren Diapedesisblutungen, hauptsächlich in den Meningen oder im Pallidum. Erweichungen fehlten ganz. Diese Befunde bei Frühtodesfällen bestätigen die Anschauung, daß alle anderen Gehirnveränderungen nach CO-Vergiftung auf einer Gefäßatonie infolge Lähmung der Vasomotoren beruhen, die sich nicht wieder auszugleichen vermag.

Schütte (Langenhagen).

Filimonoff, Zur pathologisch-anatomischen Charakteristik des Lathyrismus. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 105, 1926, H. 1/2, S. 76.)

In einem typischen Falle von Lathyrusvergiftung, der 30 Jahre lang in der Nervenklinik in Moskau beobachtet wurde, zeigten sich man Paraplegia inf. spastica, starke Zirkulationsstörungen in den Beinen, Zyanose, Abnahme der Hauttemperatur und schmerzhafte Krämpfe in der Wadenmuskulatur. Tod an akuter lymphatischer Leukämie. Im Rückenmark fanden sich starke Veränderungen in den Pyramidenseitensträngen vom Brustmark ab, ferner leichte Sklerose der Gollschen Stränge im oberen Zervikalmark, Randsklerose und Degeneration der Kleinhirnseitenstränge. Im Hirnstamm bestanden nur leichte Veränderungen in den Pyramidensträngen. Im L. paracentralis und dem oberen Teil der vorderen Zentralwindung war ein großer Teil der Betzschen Zellen ausgefallen, die noch vorhandenen waren erkrankt, während in den großen Pyramidenzellen die Veränderungen nur gering waren. Es spricht dies für die Ansicht, daß die Pyramidenfasern ihren Ursprung in erster Linie in den Betzschen Riesenzellen haben.

Schütte (Langenhagen).

Smirnow, Die pathologische Anatomie und Pathogenese der Paralysis ascendens acuta. (Arch. f. Psych., 1926, Bd. 78, H. 4, S. 585.)

Zwei Fälle von Landryscher Paralyse werden mitgeteilt. In der ersten Beobachtung betraf die Krankheit einen an Malaria leidenden Mann, doch glich der Befund nicht einer Malaria-Enzephalitis. Die Pia war hyperämisch und infiltiert, die Gefäßwandungen verändert. Betroffen war das gesamte Zentralnervensystem vom Gehirn bis in die Wurzeln; der Prozeß war hauptsächlich in der grauen Substanz lokalisiert. Die Gliazellen waren mäßig gewuchert, am stärksten in der Rinde, in der sich auch intensive Neuronophagie fand. Die Ganglienzellen waren infolge der akuten Quellung stark verändert. Das Ependym des Zentralkanals wies überall Proliferationserscheinungen auf. In dem zweiten Fall war der 28jährige Patient nach etwa fünf Wochen unter den Erscheinungen der Landryschen Paralyse gestorben. Die Pia war hier nicht be-

troffen. Um den Zentralkanal herum bestand eine starke Infiltration. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern und im Gebiet der Clarkschen Säulen waren durchweg schwer erkrankt. Die Nervenfasern waren diffus demyelinisiert, aber nicht in Form einer sekundären Degeneration. Das Pigment in den geschrumpften Ganglienzellen war stark vermehrt. Die gliöse Reaktion war nur schwach. Hirnrinde und subkortikale Ganglien waren in diesem Falle nicht betroffen. Verf. sieht in der Landryschen Paralyse eine akute toxische Erkrankung des ganzen Nervensystems. *Schütte (Langenhagen).*

Weimann, Gehirnveränderungen bei akuter und chronischer Morphiumvergiftung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1926, Bd. 105, H. 3/5, S. 704.)

Beschrieben werden Hirnbefunde in je zwei Fällen von akuter und chronischer Morphiumvergiftung, ferner bei morphiumvergifteten Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen. Beim Menschen kommt es regelmäßig zu einem vorwiegend telenzephal lokalisierten, aber auch die tieferen Hirngebiete nicht verschonenden Hirnprozeß rein degenerativer Natur. Bei morphiumvergifteten Tieren, besonders bei Mäusen betrifft der Prozeß besonders das Striatum, aber aber auch die tieferen Hirnzentren. Die Veränderungen zeigen sich besonders an den Ganglienzellen, führen zu Zellausfällen und entsprechenden Gliareaktionen, während Ausfälle der Markfasern keine Rolle spielen. Eine pathologische Vermehrung der normalen Lipoidsubstanzen trat nur bei chronischer Vergiftung auf; eine akute parenchymatöse Verfettung des Gehirns wurde nicht beobachtet. Bei akuter Vergiftung kam es zu einer abnormen Blutfüllung der Gefäße und Diapedesisblutungen im Gehirn und den Häuten, bei chronischer Vergiftung zu regressiven Gefäßveränderungen und im Anschluß daran zu infarktartigen Verödungsherden besonders in der Rinde. Bei einer rasch tötlich verlaufenen Pantoponvergiftung wurden schwere diffuse Veränderungen in der dritten Rindenschicht und außerdem im Sommerschen Sektor des Ammonshornes und Pallidums ischämische Herde z. T. mit beginnender Erweichung ähnlich denen bei Kohlenoxydvergiftung gefunden. Sie sind auf eine schwere Schädigung des Gefäßsystems und vor allem auf die ausgesprochen krampferregende Wirkung des Pantopons zurückzuführen. *Schütte (Langenhagen).*

De Crinis, Zur Neurohistopathologie der endogenen und exogenen Vergiftungen. (Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., Bd. 62, 1927, H. 6, S. 307.)

Verf. erwähnt zunächst seine früheren Befunde beim diabetischen Koma und der experimentellen Säurevergiftung am Tier. Beide zeigten schwere Veränderungen der plasmatischen und faserigen Glia, sowie der Ganglienzellen und wiesen eine gewisse Uebereinstimmung mit den Befunden bei Epilepsie und Eklampsie auf. In zwei Fällen von Verbrühungstod konnten ebenfalls ähnliche Veränderungen an den Ganglienzellen und der Glia gefunden werden. Zwei Beobachtungen von Lysolvergiftung ergaben schwere Erkrankung der Ganglienzellen und Anhäufung von Lipoidtröpfchen sowohl in den Ganglien- wie den Gliazellen und in den Gefäßwänden. Die Gliazellen waren ebenso wie die Fasern stark vermehrt. Besonders betroffen war das Ammonshorn. Ein ähnlicher Befund konnte auch bei Sublimatvergiftung nachgewiesen werden. Sowohl die endogenen wie die exogenen Vergiftungen befallen vor allem den ektodermalen Anteil des Zentralnervensystems.

Schütte (Langenhagen).

Lasarew, Zur pathologischen Anatomie der Zystizerkose des Gehirns. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 104, 1926, H. 4/5, S. 667.)

Drei Fälle von Zystizerkus des Gehirns wurden untersucht. Im ersten und dritten Falle waren die Zystizerken über das ganze Gehirn verstreut, fehlten in der weißen Substanz und lagen in der Hirnrinde

selbst meist auf der Grenze der weißen Substanz. In der zweiten Beobachtung war nur ein Zystizerkus in der motorischen Zone vorhanden. Vom Parasiten aus in die Tiefe des Hirngewebes gehend waren vier Schichten zu unterscheiden. Zunächst kam die Schicht der Epithelzellen. Diese erschienen sehr polymorph und besaßen ungewöhnlich große Kerne, die Uebergangsformen vom gewöhnlichen Gliakern darstellten. Auch Riesenzellen waren vorhanden. Diese erste Schicht unterliegt einem Rückbildungsprozeß, sie wird nekrotisch und löst sich auf. Es folgt dann eine Bindegewebsschicht und darauf eine Schicht rundzelliger Infiltration, die hauptsächlich aus Plasmazellen besteht, ferner finden sich noch Lymphozyten und eosinophile Leukozyten, auch Epitheloidzellen, Mastzellen und in geringer Anzahl Riesenzellen. Im ersten und zweiten Falle waren Rousselsche Körperchen vorhanden, die meist den kolloiden Plasmakörperchen Spielmeyers glichen. Die an die Infiltrationszone anstoßende Glia war in einer breiten Schicht stark entwickelt. Im obersten Teil der gliösen Reaktion waren noch Ganglienzellen erhalten, Markscheiden und Achsenzylinder waren ebenfalls bis zur Gliaschicht zugrunde gegangen. Erreicht der Parasit die Hirnoberfläche, so reagiert die Pia mit Rundzelleninfiltration und Wucherung der Mesenchymelemente. Eine Ependymitis granulosa war nicht nachweisbar. *Schütte (Langenhagen).*

Scheele, Ueber das Verhältnis zwischen Gehirnvolumen und Schädelinnenraum, sowie über Hirnquellungsversuche. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 106, 1926, H. 4/5, S. 546.)

Die sog. Differenzzahl, die den Unterschied zwischen Hirnvolumen und Schädelinnenraum in Prozenten ausdrückt, beträgt beim Menschen ungefähr 10 %. Nach den Untersuchungen des Verf. an 10 Pferden und 9 Rindern beträgt die Zahl bei diesen Tieren durchschnittlich 6—8 %. Vielleicht ist sie beim Rinde etwas kleiner als beim Pferde. Bei Quellungsversuchen zeigte sich, daß alle Teile des bedeutend kleineren Rinderhirns weniger quellen als die des Pferdehirns. Der Großhirn-Kleinhirnquotient ist beim Rinde größer als beim Pferde. Dagegen ist die Hypophyse des Rindes bedeutend schwerer als die des Pferdes. Die Dura des Rindes ist anscheinend nicht unerheblich dicker als die des Pferdes. *Schütte (Langenhagen).*

Löwenberg, Ueber miliare Nekrosen bei Hirnsyphilis. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 107, 1927, H. 5, S. 699.)

In dem Gehirn eines 38jährigen Mannes fanden sich die typischen Veränderungen der progressiven Paralyse und zahlreiche Spirochäten. Die Pia war ziegelrot gefärbt, mehr oder weniger von Leukozyten durchsetzt und in den untersten Schichten homogenisiert, während sich in den oberen Schichten eine flächenhafte Blutung ausbreitete. In der Rinde waren viele Stellen einem rein degenerativen Prozeß anheimgefallen, andere Bezirke zeigten daneben ausgedehnte Einwanderung von Leukozyten und diffuse Gliawucherung. Weiterhin fanden sich Rindenareale, deren stark infiltriertes Grundgewebe von zahlreichen miliaren Herden durchsetzt war. Die Bevorzugung einer bestimmten Rindenschicht war nicht nachzuweisen. Die Stammganglien waren frei von Herden, aber einem schweren degenerativen Prozeß

anheimgefallen. Verf. sieht die Nekrose des Grundgewebes als frühestes Stadium an; dann kommt es zur Einwanderung von Leukozyten, die ihrerseits auch wieder der Nekrose anheimfallen. Es handelt sich um eine nekrotisierende Form der Hirnsyphilis. *Schütte* (*Langenhagen*).

Gurewitsch, Zur pathologischen Anatomie der malariabehandelten progressiven Paralyse. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 105, 1926, H. 1/2, S. 314.)

12 Fälle von Paralyse, die mit Malaria behandelt waren, kamen zur Untersuchung. Es stellte sich heraus, daß in einer Beobachtung eine spezifische Malariameningitis vorhanden war, daß aber viel häufiger nur gewisse Veränderungen des pathologisch-anatomischen Bildes vorlagen. Hierher gehörte eine quantitative Verstärkung des Prozesses mit darauf folgender Abschwächung, Vorherrschen der lymphozytären Infiltration gegenüber der plasmatischen, Auswandern der Infiltrationselemente ins Nervenparenchym und Gefäßveränderungen, die mehr für Hirnlues charakterisch waren. Ferner wurden Herderscheinungen wie lymphoide Anhäufungen, miliare Gummen und entzündliche Erweichungsherde gefunden. Die gewöhnliche Lokalisation des Prozesses verschob sich mehrfach in die subkortikalen Ganglien. Die Veränderungen, die durch Malariaimpfung im paralytischen Gehirn beobachtet werden, sind also sehr bedeutungsvoll.

Schütte (*Langenhagen*).

Kufs, Beitrag zur atypischen Paralyse — Disseminierte Meningoenzephalitis mit laminärer Rindenerweichung bei Paralyse. Pleuritis gummosa bei Paralyse, altes Hirngumma bei frischer Paralyse — und zur Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1926, Bd. 106, H. 4/5, S. 518.)

Der erste Fall betrifft eine disseminierte Meningoenzephalitis mit multiplen laminären Rindenerweichungen und zirkumskripter Meningealspirochätose in dem meningealen Exsudat bei progressiver Paralyse. Es handelte sich um einen Krankheitsprozeß durchaus einheitlicher Pathogenese. Die meningoenzephalitischen Herde waren über die ganze Konvexität der Großhirnhalbkugeln verstreut, ferner an der Ober- und Unterfläche des Kleinhirns. Besonders bemerkenswert waren laminäre Rindenerweichungen in der zweiten bis fünften Schicht des Cortex unterhalb oder in der Nachbarschaft der zirkumskripten Leptomeningitis. Als Ursache dieser laminären Erweichungen ist die Art der Gefäßversorgung der Rinde anzusehen.

Die zweite Beobachtung betrifft einen Paralytiker mit Pleuritis gummosa, einem sehr seltenen Befund.

Fall drei gehört zu der von Alzheimer beschriebenen epileptischen Form der endarteriitischen Hirnlues der kleinen Hirnrindengefäße. Hier fanden sich zahlreiche Verödungsherde in der zweiten bis fünften Zellschicht der Rinde und besonders ungeheuere Proliferationen an den kleinen Gefäßen unter Beteiligung aller Gefäßwandzellen.

In dem vierten Falle waren ebenfalls bei einer 68 jährigen Frau Verödungsherde in der Hirnrinde vorhanden, wahrscheinlich als Residuen von endarteriitischen Veränderungen. Außerdem bestand eine hochgradige Pankreaszirrhose.

Die letzte Beobachtung ist ein Fall von ziemlich frischer Paralyse, verbunden mit einem Gumma im Stirnhirn. Verf. nimmt an, daß dies Gumma etwa sechs Jahre vor Ausbruch der Paralyse bestanden hat und infolge der Kuren zum Stillstand kam, bis eine neue Infektion auf dem Blutwege die Paralyse hervorrief. *Schütte* (*Langenhagen*).

Omorokow, Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den chronischen Formen der epidemischen Enzephalitis. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 104, 1926, H. 3, S. 421.)

Zwei Fälle von Folgezuständen der Encephalitis epidemica werden beschrieben; es handelte sich um zwei Männer im Alter von 26 und 29 Jahren. In beiden Beobachtungen waren die Hirnhäute und die Glia nur wenig verändert, ebensowenig waren die Gefäße in erheblichem Maße erkrankt. Infiltrationen fehlten. Dagegen war das Ventrikelependym und der Plexus chorioideus stärker betroffen; in den Ependymzellen fanden sich eigentümliche Einschlüsse, die scheinbar parasitären Ursprungs waren. Die Nervenzellen waren akut und chronisch erkrankt, am bedeutendsten waren die Kernveränderungen; die Kernkörperchen enthielten Vakuolen oder waren in Bildungen mit stäbchenförmigen Spitzen verwandelt. Der Befund deutet darauf hin, daß die Infektion bei Encephalitis epidemica von der Nasenhöhle aus in die Zerebrospinalflüssigkeit eindringt und von dort besonders das Ependym des dritten Ventrikels und den Plexus sowie die Ganglienzellen des Hypothalamus und der Rinde befällt. *Schütte (Langenhagen).*

Holzer, Die Glianarbe im Nach- und Zwischenhirn nach Encephalitis epidemica. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 104, 1926, H. 3, S. 503.)

Ein Knabe, der mit 12 Jahren in Schlafkrankheit verfallen war und danach eine völlige Charakterveränderung erlitten hatte, starb plötzlich im Alter von 16½ Jahren. Es fand sich eine erhebliche Gliose im Nach- und Zwischenhirn. Die Ganglienzellen in den Oliven und den Nebenkernen waren trotz Einbettung in dichte Gliamassen teilweise gut erhalten, bei vielen war jedoch der Kern schlecht gefärbt, klein, verdrängt und das Tigroid unregelmäßig. Das Höhlengrau um den Aquäduktus war von dichter Glia erfüllt. Den höchsten Grad erreichte die Faserwucherung in der Substantia nigra. Die Hirnrinde war arm an Gliafasern, nur die Okzipitalrinde wies einen starken subkortikalen Gliafilz auf. Das Nissl-Bild der Rinde zeigte keinen besonderen Befund. Der Linsenkern war faserarm, ebenso Nucl. caudatus, Ammonshorn, Kleinhirnrinde und Nucl. dentatus. Die Veränderungen waren streng symmetrisch. *Schütte (Langenhagen).*

Hilpert, Ein Beitrag zur elektiven Erkrankung des Pallidum. (Arch. f. Psych., Bd. 79, 1926, H. 1/2, S. 269.)

Untersucht wurde das Gehirn einer 36jährigen Frau, die im Alter von 18 Jahren an Dementia praecox erkrankt war. Vor fünf Jahren traten Gehstörungen auf, die Kranke wurde schließlich ganz bettlägerig, die Beine wurden an den Leib gezogen und zeigten starke Hypertonie der hochgradig atrophischen Muskulatur. Tod unter Lungenerscheinungen. In der Hirnrinde fanden sich erhebliche Schichtstörungen, besonders der dritten Schicht mit Bevorzugung des Stirnhirns. Die Gefäße waren wenig verändert; Abbauerscheinungen und gliöse Reaktion unbedeutend. Das Striatum war völlig intakt. Im Pallidum dagegen fand sich vorwiegend in den hinteren Abschnitten beiderseits eine starke Verkalkung fast aller Gefäße. Die Ganglienzellen waren hier an Zahl reduziert und im Sinne der schweren Zellerkrankung Nissls verändert. Eine gliöse Reaktion war nicht vorhanden; die fixen Gliazellen waren z. T. erheblich mit Lipoiden beladen. Fettkörnchenzellen fehlten. Im Markscheidenpräparat war die Linsenkernschlinge vollkommen aufgehellt. Die aus dem Putamen stammenden großfaserigen Markbündel waren im Pallidum erhalten, während die übrige Markmasse

stark gelichtet war. Die Substantia nigra und S. innominata waren nicht betroffen. Der vorliegende Befund weicht insofern von den Pallidumveränderungen bei CO-Vergiftungen ab, als es sich nicht um Nekrose mit Körnchenzellbildung, mesodermalen Wucherungen und gliösen Reaktionen handelt, sondern um einen rein degenerativen, sehr chronischen Prozeß, der alle mesodermalen und ektodermalen Gewebsbestandteile betrifft. Es handelt sich vielleicht um eine Intoxikation durch eine sicher seit Jahren bestehende Askaridiasis.

Schütte (*Langenhagen*).

Krage, P., Ueber Myokardveränderungen bei der hämorrhagischen Septikämie der Kälber. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 42, 1926, Nr. 45, S, 759—762.)

Bakterien der hämorrhagischen Septikämie können bei Kälbern Myokardveränderungen erzeugen, von denen einzelne mit der bei der bösartigen Aphthenseuche des Rindes und der Diphtherie des Menschen auftretenden Myokarditis anatomisch und histologisch fast übereinstimmen. Es handelt sich hierbei entweder um eine multiple interstitielle akute proliferierende Myokarditis mit primärer parenchymatöser Degeneration und partieller hämorrhagischer Myokarditis, oder um subendokardiale und intramyokardiale Hämatome. Die verschiedene Wirkung der hämorrhagischen Septikämieerreger auf das Myokard beruht auf Virulenzschwankungen. Die genannten Veränderungen treten bei der perakuten Form der hämorrhagischen Septikämie auf. Verf. schlägt für diese Form die Bezeichnung „bösartige hämorrhagische Septikämie der Kälber" analog der bösartigen Aphthenseuche vor.

Cohrs (*Leipzig*).

Krage, P., Mischinfektionen bei der Maul- und Klauenseuche und ihre Bedeutung für den Seuchencharakter. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 42, 1926, Nr. 49, S. 840.)

Nachdem Verf bei der perakuten Form der hämorrhagischen Septikämie der Kälber und Schafe Myokardveränderungen gefunden hatte, die der Maul- und Klauenseuchemyokarditis entsprachen, und die durch bipolare Bakterien bewirkt worden waren, galt es nachzuprüfen, ob die bei der bösartigen Aphthenseuche auftretende Myokarditis durch das Virus dieser Seuche allein oder durch Begleitbakterien, und zwar solche der hämorrhagischen Septikämie verursacht wird.

Bei drei Kälbern und drei Schweinen, die an der bösartigen Aphthenseuche verendet waren, wurden in den myokarditischen Veränderungen bipolare Bakterien durch den Mäuseimpfversuch nachgewiesen, sodaß die Vermutung des Verf., daß Begleitbakterien die Veränderungen am Myokard bedingen, in diesen Fällen eine Stütze fand.

Daß das Maul- und Klauenseuchevirus auch andere Infektionserreger zu aktivieren vermag, zeigt ein Fall, in dem in einem Schweinebestand, dessen Tiere der Simultanimpfung unterzogen worden waren, drei Tage nach der Impfung die Schweine außer an Aphthenseuche auch an Rotlauf erkrankten.

Cohrs (*Leipzig*).

Nieberle, K., Zur Kenntnis vom Wesen des sog. „weißen Fleisches" bei Kälbern und Jungrindern. (Tierärztl. Rundschau, 32, 1926, Nr. 36, S. 617 - 619.)

Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen kommt Verf. zu einer anderen Auffassung vom Wesen des sog. „weißen Fleisches" bei Kälbern, als Bürgi, der diese Veränderung der Skelettmuskulatur als eine Myodysgenese mit degenerativen Veränderungen und mit Regeneration der Muskelfasern ansieht. Verf. stellte gleichfalls eine Degeneration der quergestreiften Muskelfasern fest, die z. T. gänzlich aufgelöst werden. Regenerative Vorgänge waren nicht nachweisbar. Vielmehr ist eine von den zwischen den Muskelfasern verlaufenden präkapillaren Arterien ausgehende, ziemlich beträchtliche reaktive Entzündung vorhanden. Es handelt sich somit nicht um eine Entwicklungsstörung, Mydysgenese, sondern um primär degenerative Vorgänge an den Muskelfasern mit mehr oder weniger starken reaktiv-entzündlichen Prozessen. Es dürfte sich um eine Erkrankung handeln, die in das Gebiet der toxisch bedingten Muskelfaserveränderungen gehört. Die Aetiologie bedarf noch der Klärung.

Cohrs (*Leipzig*).

Lukeš, F., Ueber das Vorkommen von Riesenzellen in der Milz bei Tieren. (Prager Arch. f. Tiermedizin, 6, 1926, A, H. 1, S. 35—41.)

Die Beobachtungen von Riesenzellen in der Milz erstrecken sich auf den Hund und das Schwein. Bei ersterer Tierart wurden sie in einigen Fällen mit hochgradigem Befall mit Darmparasiten (Askariden und Taenien), beim Schwein bei der knotigen Form der Milztuberkulose gefunden. Sie besaßen eine gewisse Aehnlichkeit mit den Sternbergschen Riesenzellen bei der Lymphogranulomatose des Menschen, ähnelten jedoch mehr den Knochenmarkriesenzellen.

Bei experiementellen Untersuchungen über Lymphogranulomatose, bei denen genannte Tierarten Verwendung finden sollten, ist mithin Vorsicht in der Beurteilung beim Auffinden von Riesenzellen geboten. *Cohrs (Leipzig).*

Pohl, R., Beiträge zur Pathologie der beim Haushuhne auftretenden Geschwülste. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 54, 1926, S. 142—169.)

Verf. beobachtete folgende Geschwülste beim Haushuhn: Ein Fibrom der Pektoralmuskeln, je ein Rundzellensarkom der Subkutis der Achselhöhle und des Oberarmes, ein Sarkom des Unterarmes, das teils den Charakter eines Rundzellensarkoms, teils eines Myxoms, teils eines kavernösen Angioms trägt, ein verhornendes Plattenepithelkarzinom der Haut der Kniegelenkgegend, ein Cancroid des Mittelfußes und ein Adenokarzinom des Hodens, bei dem es zur Bildung von Retentionszysten und zu myxomatöser Entartung eines Teiles der Geschwulst gekommen ist. (Meines Erachtens handelt es sich bei der letztgenannten Geschwulst um ein Teratom des Hodens, das aus Drüsengewebe mit teilweise karzinomatöser Beschaffenheit (Adenokarzinom), Bindegewebe und Schleimgewebe besteht. Ref.) *Cohrs (Leipzig).*

Lund, L., Vergleichende histologische Untersuchungen über die Histoeosinophilie in tierischen Geschwülsten. (Dtsche tierärztl. Wochenschr., 34, 1926, Nr. 39, S. 698—702.)

Verf. untersuchte Geschwülste vom Pferd, Rind, Hund, Schwein, von Vögeln und von der Katze. Von 330 Geschwülsten waren 38 = 11,5% durch eine ausgesprochene Histoeosinophilie ausgezeichnet. Die Tiergattung scheint im Vorkommen lokaler Eosinophilie eine Rolle zu spielen. Schwein und Pferd scheinen hiervon besonders bevorzugt zu sein. Selten tritt sie beim Hund auf. Die Vögel und das Rind stehen in der Mitte. Eine einwandfreie Erklärung für dieses verschiedene Verhalten der einzelnen Tierspezies gegenüber der lokalen Azidophilie läßt sich nicht finden. Die Ernährung dürfte ohne Einfluß sein. Da beim Schwein und Pferd an sich die Organe reich an eosinophilen Leukozyten sind, so findet vielleicht die starke Azidophilie in den Geschwülsten dieser Tiere hierdurch eine hinreichende Erklärung.

Lokale Geschwulsteosinophilie tritt fast nur bei malignen Neoplasmen auf. Ganz besonders sind Plattenepithelkarzinome des Pferdes, namentlich solche mit regressiven Veränderungen in Form von Verhornung und hyaliner Degeneration, hierdurch ausgezeichnet, sodaß ein gewisser Zusammenhang zwischen Eosinophilie und Gewebszerfall zu bestehen scheint. Mit Vorliebe treten die Eosinophilen in der entzündlichen Reaktionszone am Rande der Geschwülste auf. Während die α-Zellen in den Karzinomen nur im bindegewebigen Stroma liegen, finden sie sich bei den Sarkomen in diesem und zuweilen im Parenchym. Die Entwicklungsstadien der Tumoren sind ohne Einfluß auf das Zustandekommen der Histoeosinophilie. Die Metastasen verhalten sich meist wie ihre Muttergeswulst.

In morphologischer Hinsicht unterscheiden sich die Eosinophilen der Geschwulst nicht von denen des Blutes. Auf Grund ihrer Lagerung zu den Gefäßen scheinen sie aus diesen zu stammen, d. h. aus diesen zu emigrieren. Neben azidophilen Leukozyten treten in den Geschwülsten in Form von Anhäufungen, z. T. mit diesen zusammen, polymorphkernige neutrophile Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen auf. Diese Zellarten waren in einer größeren Zahl von Geschwülsten als die Eosinophilen nachweisbar. Mit Fischer neigt Verf. zu der Annahme, daß die Geschwulsteosinophilie als ein Symptom eines reaktiven entzündlichen

Vorganges aufzufassen ist, der die Folgeerscheinung eines spezifischen chemischen Reizes darstellt, welcher die Emigration der Azidophilen nach sich zieht.

Die Histoeosinophilie ist nicht spezifisch für die Tumoren.

Cohrs (*Leipzig*).

Claußen, Ein Fall von diffuser interstitieller Nephritis beim Kalb. Zugleich ein Beitrag zu den Untersuchungen über die sog. „weiße Fleckniere". (Tierärztl. Rundsch., 32, 1926, Nr. 45, S. 794—796.)

Während in der Regel die sog. weiße Fleckniere des Kalbes als herdförmige interstitielle Nephritis auftritt, beobachtete Verf. einen Fall mit diffuser Ausbreitung des Prozesses bei einem sechs Wochen alten Kalb. Die schweren Funktionsstörungen der Nieren zogen Störungen im Allgemeinbefinden, besonders starke Abmagerung nach sich. Bei herdförmigem Auftreten fehlen gewöhnlich diese Erscheinungen. *Cohrs* (*Leipzig*).

Westhues, M., Der Schichtstar des Hundes. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 54, 1926, S. 32—83.)

Die Untersuchungen des Verf. über den Schichtstar des Hundes führten zu folgendem Ergebnis:

„Bei Hunden kommt die Cataracta zonularis verhältnismäßig häufig vor. Der Schichtstar des Hundes ist selten einfach. Komplikationen des Schichtstares sind: Membrana pupill. perseverans, Kernstar, Spindelstar, punktförmige, subkapsuläre Trübungen, mehrfacher Schichtstar, partieller Schichtstar. Die durch den Schichtstar bedingten Sehstörungen schwanken von völliger Orientierungsunfähigkeit des Hundes bis zur ungestörten Sehkraft. Der Schichtstar zählt zu den stationären Staren. Die Entstehung fällt entweder in die Fetalzeit oder in die ersten Lebenstage. Das praktisch wichtigste ist die starke Vererbbarkeit des Stares (100% der darauf untersuchten Fälle). Die Vererbung geschieht sowohl durch das männliche als das weibliche Geschlecht. Eltern, die mit kaum oder gar nicht störenden Schichtstar behaftet sind, können Nachkommen haben, die infolge des Schichtstares unbrauchbar sind. Der Schichtstar tritt in der Regel beiderseitig auf. Mikroskopisch findet sich als Schichtstarsubstrat: Tröpfchen oder zum geringen Teil degenerierte Fasern. Charakteristisch für den Schichtstar des Hundes sind Zellkernreste im hinteren Abschnitt. Die Pupillarmembran besteht aus feinsten Fasern, in die Pigment und Ca eingelagert sein kann. Die subkapsulären Punktstare sind bedingt durch gewucherte und zu Bläschenzellen degenerierte Kapselepithelien oder zerfallene Fasern. Alle übrigen Trübungen (Kern-, Kortikalistrübungen) beruhen auf bekannten Faserdegenerationen. Gleichzeitig vorhandene sonstige Erkrankungen der Schichtstaraugen sind nicht beobachtet worden. Als Ursache wird bisher eine Keimesanomalie vermutet. Die Untersuchungen auf Konstitutionsfehler (Rachitis, Tetanie) sind von negativem Resultat gewesen, jedoch kann nicht ausgeschlossen werden, daß der Schichtstar peristatisch ist. Vom Schichtstar des Menschen unterscheidet sich der Schichtstar des Hundes oftmals klinisch, stets aber histologisch erheblich."

Cohrs (*Leipzig*).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Ischlondski, N., Ein neuer Käfig für kleine Versuchstiere. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 100, 1926, H. 7/8, S. 388.

Beschreibung eines bei Leitz, Berlin, Luisenstr. 45, käuflichen, vom Verfasser angegebenen Käfigs für kleine Versuchstiere, der sich durch Gewährleistung einer außerordentlichen Reinlichkeit durch Vermeidung des Hineingelangens des Futters in die Exkremente und durch die Billigkeit empfiehlt.

Randerath (*Düsseldorf*).

Krohn, V., Ein verbesserter Thermoregulator. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 100, 1926, H. 7/8, S. 387.)

Angabe eines verbesserten Thermoregulators, der sich durch große Empfindlichkeit gegen kleinste Temperaturschwankungen, durch große Reaktionsgeschwindigkeit und leichte Regulierbarkeit auszeichnet.

Randerath (*Düsseldorf*).

Shmamine, T., Agar als Einschlußmedium für die Untersuchung im Dunkelfeld. (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Or., Bd. 101, 1927, S. 279.)

Verf. benutzt zur Untersuchung von Bakterien im Dunkelfeld als Einschlußmittel statt Wasser oder Bouillon usw. eine Mischung von ein Drittel Pferdeserum und zwei Drittel 5% Traubenzuckeragar. Er bringt einen Tropfen dieser Mischung auf einen erwärmten Objektträger und verreibt das zu untersuchende Material mit einer Platinöse in dem Tropfen. Dann läßt er den Objektträger schnell erkalten. Bewegliche Bakterien (Spirochäten) sind in diesem Medium an Ort und Stelle fixiert ohne ihre Beweglichkeit einzubüsen, so daß die Beobachtung im Dunkelfeld außerordentlich erleichtert wird. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Bücheranzeigen.

Arneth, Josef, Die qualitative Blutlehre. Bd. 4. Die Erkrankungen des Blutes und ihre Einteilung nach Blutzellenreaktionen; die neutrophile Reaktion. Mit einem Anhang und einem Literaturteil. Münster, Verlagsbuchhandlung H. Stenderhoff, 1926. 222 S.

Der vorliegende Band des auch über die Kreise der hämatologisch arbeitenden Kliniker durch die Aufstellung seiner qualitativen Blutlehre bekannten Verf. ist der letzte der ausführlichen Bearbeitung des Themas und enthält die „neutrophile Reaktion", und, da die neutrophilen Leukozyten mit die Hauptschutzzellen des Körpers sind, somit die wichtigste Blutzellenreaktion überhaupt. Verf. unterscheidet hier negative, positive und gemischte Formen und handelt sie unter Anführung einer großen Zahl einschlägiger Fälle mit Wiedergabe und kritischer Besprechung des Blutbefundes ab. Dabei sind immer auch die Verhältnisse der anderen Blutzellen, besonders der roten und Monozyten, mitberücksichtigt. Man glaubt es dem Verf. gern, wenn er von der mühsamen Kleinarbeit redet, die nötig war, um die Grundlagen der gegebenen Klassifizierung zu schaffen. Für unser Fach bietet die reichliche Kasuistik den einen und den anderen bemerkenswerten Fall. Mit Hilfe des beigegebenen guten Sachregisters ist man in der Lage, Gewünschtes zu finden und zu verwerten. Die ausführliche kritische Literaturübersicht der in die qualitativen Blutlehre einschlägigen Arbeiten wird Interessenten von Nutzen sein können. *Schmincke* (*Tübingen*).

Strauss u. **Steinitz**, Die fraktionierte Ausheberung zur Gewinnung von Aziditätskurven in der Diagnostik der Magenkrankheiten. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Bd. 10, H. 2. Halle, Verlag Marhold, 1927. 71 S. Preis M. 2.30.

Gestützt auf die reiche persönliche Erfahrung, die Strauss und seine Mitarbeiter auf dem Gebiete der Magendiagnostik besitzen, geben die Verff. zunächst eine ausführliche Darstellung der Technik der fraktionierten Magenausheberung, die viele brauchbare praktische Winke enthält. Im zweiten Teil wird sodann die klinisch-diagnostische Bedeutung dieser Untersuchungsmethode erörtert, wobei gleichfalls die praktischen Gesichtspunkte in den Vordergrund gerückt werden. *Cobet* (*Breslau*).

Kyrle, Josef, Vorlesungen über die Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Zweiter Band mit 176 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Wien und Berlin, Julius Springer, 1927.

Referent hatte in seiner Besprechung des ersten Bandes den Wunsch ausgesprochen, der zweite Band des großangelegten Werkes möge nicht zu lange auf sich warten lassen. Dieser Wunsch ist in Erfüllung gegangen, obwohl Josef Kyrle die Vollendung nicht mehr selbst durchführen konnte. Ein unerbittliches Schicksal rief ihn am 20. März 1926 aus seiner Arbeit. Pietätvoll ließ sein Chef E. Finger durch den Dozenten Dr. v. Planner das Manuskript druckfertig machen und herausgeben. Ihnen gebührt für die hingebungsvolle Arbeit wärmster Dank. Kyrle aber hat sich selbst mit seinem Werke ein Ehrenmal geschaffen, das seinen Namen noch lange in Fachkreisen leuchten lassen wird. — Der vorliegende Band behandelt die akut- und chronisch-entzündlichen Erkrankungen der Haut, einschließlich der sog. „spezifischen", mit der Bildung

eines Granulationsgewebes einhergehenden. Die Tumoren waren für einen dritten Band zurückgestellt. Mit gewohnter Meisterschaft schildert Verf. die verschiedenen hierher gehörigen Affektionen. Großen Wert legt er offensichtlich darauf, das Nacheinander der verschiedenen Entwicklungsstadien vieler Morphen klar zur Darstellung zu bringen, meistens unterstützt durch treffliche Abbildungen. So werden in vier Teilen, deren Abgrenzung voneinander allerdings nicht sehr einleuchtend ist, endogen und exogen bedingte Affektionen in bunter Folge besprochen. Hier hat Verf. entschieden die morphologische Einstellung zu stark überwiegen lassen, und dabei ist die biologische bzw. aetiologische (kausalgenetische, wie Ref. lieber sagt) zu kurz gekommen. Aber schließlich ist das kein Fehler. Jedes einzelne Kapitel ist für sich genommen ein Kunstwerk und läßt die reiche Erfahrung und die vielseitigen Kenntnisse des Verf. stets herausfühlen. Ausgezeichnet sind die Kapitel über den Begriff „Entzündung“ und „Allgemeines über die Pathogenese der Hauttuberkulose“ geraten. Auch dieser Band verdient somit alles Lob und bedarf kaum einer besonderen Empfehlung.

G. A. Rost (Freiburg i. Br.).

Kylin, Die Hypertoniekrankheiten. Verlag Springer, 1926.

Zunächst geht Verf. auf das Verhalten des Blutdrucks unter normalen Verhältnissen ein und bespricht dabei die verschiedenen Methoden der Blutdruckmessung. Besonders eingehend wird dabei die Messung und die Bedeutung des Kapillardrucks behandelt. Die pathologischen Blutdrucksteigerungen teilt Verf. in zwei Hauptgruppen: die Blutdrucksteigerung wie sie bei der Glomerulonephritis gefunden wird und die essentielle Hypertonie. Gerade die Untersuchungen des Kapillardrucks und die Prüfung des Verhaltens der Kapillaren bei der Glomerulonephritis haben gezeigt, daß diese Erkrankung eine allgemeine Kapillarerkrankung ist und der Nierenschaden nicht als das primäre anzusehen. Gegen die Anschauung von Volhard, daß die Drosselung der Nierenarterien das Primäre bei der Erkrankung ist, spricht nach der Ansicht des Verf., daß die Steigerung des Blutdrucks bereits vor dem nachweisbaren pathologischen Urinbefund vorhanden sein kann und länger bestehen bleibt. Worauf die Blutdrucksteigerung bei der „Kapillaropathia universalis“ beruht und in welcher Weise sie zustande kommt, kann Verf. allerdings auch noch nicht sagen. Immerhin glaubt Verf., daß man diese Hypertoniekrankheit scharf trennen kann von der essentiellen Hypertonie, die zunächst ohne Nierenschaden einhergehen. Die späteren Stadien der Erkrankung mit bleibender Nierenschädigung bezeichnet Verf. als maligne oder permanente Form von Hypertonie. Die essentielle Hypertonie gibt sich durch abnorme Art der Reaktion auf physiologische Reizmittel zu erkennen. Die Ursache der essentiellen Hypertonie ist noch unbekannt, doch steht das Leiden in engem Zusammenhang mit Krankheiten des vegetativen Nervensystems. Meist gehen diese Erkrankungen mit Verschiebungen des Kalium-Kalziumgehalts des Blutserums im Sinne einer Zunahme des Kaliums und Abnahme des Kalziums einher. In den beiden letzten Abschnitten des Buches schildert Verf. ausführlich die zunächst nur in großen Zügen beschriebenen beiden Krankheitsbilder und geht eingehend auf Krankheitsverlauf, Pathogenese und Therapie der Kapillaropathia acuta universalis und der essentiellen Hypertonie ein. — Es ist sehr zu begrüßen, daß gerade jetzt, da von den verschiedensten Seiten das Gebiet der Hypertonieerkrankungen bearbeitet wird, alles, was bisher erreicht, von berufener Seite zusammengetragen und in so anschaulicher und fesselnder Weise geschildert wird. Da neben den persönlichen Anschauungen des Verf. die Arbeiten anderer sehr ausführlich besprochen sind, kann man sich an Hand des Buches sehr gut eine Anschauung über den augenblicklichen Stand unseres Wissens über diese so wichtigen Krankheiten machen.

Schmidtmann (Leipzig).

Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. VIII, Methoden der experimentellen morphologischen Forschung. Teil 1, Heft 5.

Lieferung 214 bringt zunächst aus der Feder von W. Groß, Münster i. W. eine Schilderung der Untersuchungsmethoden der Niere. In den ersten beiden Kapiteln wird kurz auf die makroskopische Untersuchung und auf die Darstellung des Verlaufes der Länge und der Anordnung der Harnkanälchen und des Verlaufes der Blutgefäße eingegangen. Im dritten, der morphologischen Untersuchung der Nierentätigkeit gewidmeten Kapitel gibt Verf. eine zum großen Teil auf eigener Erfahrung beruhende und daher besonders wertvolle kritische Zusammenstellung, erstens der auf die Beobachtung von Ausscheidung und

Speicherung von Farbstoffen abzielenden Methoden, zweitens der Mittel zum histo-chemischen Nachweis von normalen und abnormen Harnbestandteilen in der Niere. Die kritische Zufügung der Ergebnisse orientiert den Leser rasch und leicht über die in Betracht kommenden Fragen. Groß betont u. a., daß die Speicherung in den Epithelien nicht unmittelbar von der chemischen Konstitution, sondern hauptsächlich vom Lösungszustand abhängt, und weiterhin, daß die Speicherung nicht unmittelbar Ausdruck der Sekretion, sondern eine Begleiterscheinung ist, die sich im Laufe der Sekretion allmählich entwickelt. Ferner hebt Verf. die Notwendigkeit der genauen Prüfung der Farbstoffe auf Reinheit hervor und gibt die Methoden dafür an. Kurz bespricht er auch die Farbstoffe nach ihrer Wirkung und fordert besonders ihre genaue Prüfung auf Giftigkeit; während für Toluidinblau und Diaminblau z. B. von ihm selbst der Nachweis der Unschädlichkeit erbracht ist, sind bei Karmin von Suzuki erhebliche Nierenschädigungen festgestellt. Im vierten „Eigentliche histologische und histo-pathologische Methoden" überschriebenen Kapitel wird eingehender die Darstellung der Protoplasmastrukturen im Epithel der Kanälchen und der Nachweis von akuten Zellschädigungen durch die vitale Färbung behandelt, wobei wiederum die reiche eigene Erfahrung des Verf. den Leser rasch mit dem Stand der Probleme bekannt macht.

Der den Untersuchungsmethoden der Leber gewidmete, gleichfalls von W. Groß geschriebene zweite Artikel der vorliegenden Lieferung beschränkt sich auf eine kurze Schilderung der Methoden zur Darstellung des Gefäßverlaufes, der Gallengänge und der Leberläppchen und auf Hinweise zur Hervorhebung der Kupferschen Zellen. Methoden, wie sie die Untersuchungen über die Entstehung des Ikterus, das Problem der vikariierenden Hypertrophie und Leber und andere Fragen gebracht haben, sind wohl von vornherein in andere Artikel eingeordnet.

In einem dritten Artikel der Lieferung 214 behandelt E. Jacobsthal, Hamburg, die Bakteriologie und Serologie am Leichentisch. In der Einleitung behandelt er kurz die Einwertung bakteriologischer Befunde an der Leiche überhaupt. Im ersten Teil bringt er sodann die im allgemeinen zu verwendende Methodik und zwar in richtiger Beschränkung lediglich die, die für den bakteriologisch arbeitenden Pathologen in Betracht kommt. Als Hauptkunst bei der Leichenbakteriologie betont Jacobsthal mit Recht die richtige Entnahme aus der Leiche und die richtige primäre Verarbeitung des Materials; besonders verurteilt er das vorherige Eintauchen von Organen in Wasser oder deren Abspülen mit Wasser, was nach Meinung des Ref. bei sauberem Sezieren auch sonst nicht nötig und von Uebel ist. Für die wichtige bakterioskopische Untersuchung empfiehlt Verf. vor allem die „Tupfpräparate", die einerseits sehr gute Zellfärbung erlauben, andererseits oft ausgezeichnete Auskunft darüber geben, wie im Organ die Bakterien verteilt sind. Der zweite spezielle Teil des Artikels ist der Technik der bakteriologisch-serologischen Untersuchung bei den wichtigsten Infektionskrankheiten gewidmet. Zunächst bespricht Jacobsthal systematisch die einzelnen Krankheiten in Hinsicht auf die anzuwendenden bakteriologisch-serologischen Methoden; in einem weiteren Kapitel greift er seine Aufgabe unter dem Gesichtspunkt „Was hat man bei Untersuchung der einzelnen Organe vom bakteriologischen Standpunkt aus zu tun und zu erwarten?" nochmals auf und erörtert die bakteriologische Untersuchung der Organsysteme. Im Anschluß an E. Fränkel hebt er die bakteriologische Untersuchung des Knochenmarkes, vor allem des der Wirbel, in Fällen von allgemeiner Bakteriämie hervor, da die Fäulniskeime in dasselbe erst spät einzudringen pflegen. Zur Färbung wird besonders auf Pappenheim-Unnas Karbol-Methylgrün-Pyronin hingewiesen, welches vielfach weit mehr Bakterien erkennen läßt als ein anderer Farbstoff und namentlich bei der Rotzdiagnose sehr gute Dienste leistet, wie Ref. bestätigen kann. Die Beschreibung der Chlorkalziummethode zum Trocknen der Agarplatten, der Hinweis auf die sog. „Kreuzplatten", welche letztere auch dem Ref. viel bessere Dienste zur Gewinnung von Reinkulturen geleistet haben als die sonst gebräuchliche Ausspatelmethode, sind weitere Beispiele für die zahlreichen nützlichen Winke, die Jacobsthal in seine Arbeit eingeflochten hat. Wir Pathologen dürfen uns freuen, für die bakteriologischen Laboratorien unserer Institute in der Arbeit von Jacobsthal ein kurzes zuverlässiges, auf großer Erfahrung und Kritik beruhendes Nachschlagebuch zum täglichen Gebrauch zu erhalten. Den am Schluß vom Verf. geäußerten Befürchtungen gegenüber, seine Ausführungen seien vielleicht zu

kompliziert und würden vielleicht den Pathologen abschrecken, sich der bakteriologisch-serologischen Durchuntersuchung seines Materials zu widmen, möchte ich glauben, daß Jacobsthal im Gegenteil das richtige Maß getroffen hat.

Herzog (Giessen).

Gurwitsch, Alexander, Das Problem der Zellteilung, physiologisch betrachtet. 11. Band der Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere. **Berlin, Julius Springer, 1926.**

Im Vorwort gibt Gurwitsch die Absicht kund, ein möglichst abgerundetes Bild des Standes unserer derzeitigen Kenntnisse über die Physiologie der Zellteilung zu bringen. Das Buch entspricht dem nicht ganz, wenn auch zuzugeben ist, daß die Physiologie der Zellteilung, insbesondere der kausalen Bedingungen der Mitose bisher in der Forschung stiefmütterlich behandelt wurde. Eine systematische Untersuchung dieses Fragekomplexes, dieses „Problems", wie es G. bewußt bezeichnet, hat er mit seinen Schülern vorgenommen, ist ganz neue Wege gegangen und auf diesen zu überraschenden Ergebnissen gekommen. In dem vorliegenden Buch hat er gewissermaßen zum Sammeln geblasen. Er stellt einen Rückblick auf die gemachten Untersuchungen an, er zeigt den logischen Aufbau seiner Theorie der Mitose, soweit sie bisher gediehen ist, und er gibt Ausblicke für die Weiterforschung auf diesem prinzipiell so wichtigen Gebiete. Vieles ist noch Theorie, gewagte Hypothesen sind notwendig gewesen, um die Glieder zu einem Organismus zu verbinden. Das Buch kritisieren, ist schwer und dürfte eigentlich nur dem erlaubt sein, der in exakter Weise das außerordentlich reichliche von G. gegebene Tatsachenmaterial nachgeprüft hätte. Schon liegen wieder neue Untersuchungen aus dem G.schen Institut vor, die im Archiv für Entwicklungsmechanik soeben erschienen sind und die ebenfalls in diesem Centralblatt besprochen werden sollen. Es scheint dem Ref. jedenfalls unangebracht, die Lehren G.s mit einem kurzen — dazu noch absprechenden — Hinweis abzutun, wie dies Küster in seiner Pathologischen Pflanzenanatomie (Jena, G. Fischer, 1925) tut. Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, wenigstens das Wichtigste der G.schen Lehre zu entwickeln, ohne auf Einzelheiten allzusehr einzugehen.

Die Grundfrage, mit der G. an das Problem herangeht, ist die, ob die scheinbar zwangmäßig auftretenden embryonalen, oder weiter gefaßt, rein physiologischen Mitosen ebenfalls stets einer äußeren Anregung bedürfen, somit ebenfalls reaktiver Natur sind. Statistische Untersuchungen, welche der Frage der Gesetzlichkeit und Symmetrie des Auftretens von Mitosen galten, führten zu der Annahme, daß mindestens zwei Faktoren (oder Faktorengruppen) zu unterscheiden sind, von deren richtig räumlich-zeitlichem Zusammentreffen das Zustandekommen der Zellteilung abhängt. Es galt zu entscheiden, ob diese beiden Faktoren binnenzellig, oder der eine oder der andere extrazellulär gelegen ist. Untersuchungen an den Wurzelspitzen von Helianthus und Zwiebel beweisen die extrazelluläre Herkunft von Teilungsimpulsen. Daraus wird gefolgert, daß die Zellteilung ein reaktiver Vorgang ist, eine Reaktion zwischen Teilungsreiz und empfänglichen Perzeptionsorgan. Dieses Perzeptionsorgan für den Teilungsimpuls sieht G. in der Zelloberfläche, eine interessante Beweiskette für die überragende Bedeutung der Zelloberfläche, die sich G. nach Art eines Kristallgitters vorstellt, ergibt sich aus Beobachtungen, die von der Synchronie der Zellteilung z. B. im Embryosack von Liliaceen (Strasburger) ihren Ausgang nehmen. Gegenüber der Bedeutung der Zelloberfläche tritt die der Beschaffenheit der Kerne, bzw. des inneren Gefüges der Zelle ganz zurück. Diese Hypothese von der Mosaikstruktur der Zelloberfläche gründet sich auf komplizierte Untersuchungen der Beziehungen von Mitosenzahl und -Anordnung in Wurzelspitzen, die mathematisch und biologisch ausgewertet werden. Der adäquate, an der Zelloberfläche angreifende Teilungsreiz aber — das ist das überraschend Neue der G.schen Untersuchungen — sind die „mitogenetischen Strahlen", deren tatsächliche Existenz als einer vom Organismus selbst produzierten Strahlungsart G. beweisen zu können glaubt. Versuche, Mitosen auf eine gewisse Entfernung hin zu induzieren, führten an Wurzelspitzen zu dem Auftreten eines ganz zirkumskripten Uebergewichts der Mitosen auf der induzierten Seite. Als Induktor dienten bei diesen Versuchen neben Wurzelspitzen auch Kaulquappen. Physikalische Untersuchungen über die mitogenetischen Strahlen führten zu dem Ergebnis, daß es sich um kurzwellige, ultraviolette Strahlen handelt. Die Strahlen

sind universell, keineswegs artspezifisch, da sich, wie die Versuche zeigten, pflanzliche Mitosen z. B. durch tierische Strahlen hervorrufen ließen. Die Strahlung stellt den genuinen Teilungsfaktor dar, der bei keiner Zellteilung fehlen kann. Diesem genuinen Faktor nahe verwandt sind die Stimulationsfaktoren der Zellteilungen, z. B. chemische oder physikalische oder Ernährungseinflüsse. Als Sitz des Strahlungszentrums fand G. den trichterförmigen Wurzelursprung der Zwiebel. Erzeugt werden die Strahlen durch das Zusammentreffen zweier fermentartiger Substanzen, des „Mitotins“ und der „Mitotase“.

Der zweite Hauptteil des Buches betrifft die Zellteilung als Entwicklungsfaktor. Die schwierige Frage der Entwicklung des Eies glaubt G. nach zwei Richtungen lösen zu können: einmal könnte es gewissermaßen zu einer Ausscheidung der mitogenen Stoffe aus der Eizelle und dann zu einer Selbstinduktion kommen, oder aber die Induktion, an deren Existenz G. unbedingt festhält, würde durch benachbarte Eier besorgt. Das Problem der Furchung und des Aufhörens der Regelmäßigkeit der Teilung nach wenigen Teilungsschritten. findet eine ausführliche Bearbeitung und wird erklärt mit dem Anteil, den die Blastomeren an der Eioberfläche gehabt haben; durch die Neugruppierung kommt es zu einer Neuanordnung der Zelloberfläche der Blastomeren, d. h. des Perzeptionsorgans für den mitogenen Reiz.

Von ganz besonderem Interesse sind die Untersuchungen über das Verhalten der Zellteilung in späteren Embryonalprozessen. Hier werden die Gesetzlichkeiten der Mitosen wachsender Gewebe verfolgt, als Inbegriff der gedachten Gesetzlichkeiten wird das oder die „mitogenen Felder“ bezeichnet. Die Zusammenhänge mit dem morphologischen und mitogenen Felde werden ausführlich besprochen und gezeigt, daß Veränderungen des morphologischen Feldes stimulierend auf den mitogenen Reiz wirken können. Dabei geht G. auch ausführlich auf die Haberlandtschen Teilungshormone ein, durch deren sensibilisierende Wirkung die Mitosebereitschaft geregelt werden kann. Im Gegensatz zu Haberlandt hält G. daran fest, daß der genuine Teilungsreiz durch den universellen Faktor der Strahlung dargestellt wird. Die mitogenen Stoffe kreisen offenbar im Organismus und werden am Orte ihres Verbrauchs aktiviert. Die Induktion von pflanzlichen Mitosen durch tierische Strahlen führte zu der Frage nach der Lokalisation der Strahlen im tierischen Organismus. Kaulquappenversuche sprechen dafür, daß der Sitz der Strahlen im Zentralnervensystem zu suchen ist, frisch heraus präparierte Gehirnblase, bzw. Brei aus Gehirn von 10—20 mm langen Kaulquappen vermag deutlich — im Gegensatz zu anderen Organen oder Organemulsionen — zu induzieren.

Der letzte Teil des Buches ist dem Ablauf der Mitosen gewidmet, indem G. die Polarität der Zelle im Ruhestande und in der Mitose und de n Evolutionszyklus der mitotischen Figur bespricht. G. geht hier noch einmal auf die von ihm postulierten dynamischen Strukturen der lebenden Substanz ein, und stellt damit das Problem der Struktur der lebenden Substanz, im Gegensatz zu der herrschenden Lehre von ihrer Homogenität, erneut zur Diskussion. Bei der Stellungnahme zu den Morganschen Untersuchungen, insbesondere seiner Chromosomenlehre kommt G. zu einer Anerkennung, doch bestreitet er die lineare Anordnung der Gene in den Chromosomen, nimmt vielmehr an, daß die Chromosomen ihre Erbpotenzen an das Plasma zu „entladen“ vermögen, und kommt zur Annahme bestimmter Wirkungsfelder der Chromosomen innerhalb des Plasmas. Möglicherweise liegt in der Gesetzmäßigkeit und Mannigfaltigkeit der räumlichen Konstellation der Chromosome, einer Folge der gegenseitigen Beeinflussung der Chromosome, ein zureichender Grund der postulierten Mannigfaltigkeit der Vererbungsmerkmale.

Blicken wir noch einmal zurück auf alles in dem Buch gebotene, so ist hervorzuheben, daß der Hauptbestandteil nicht graue Theorie, sondern exakte wissenschaftliche Arbeit ist. Selbstverständlich hat sich das Gebäude nicht ohne Hilfshypothesen errichten lassen, selbstverständlich lassen sich gegen viele der gebrachten Argumente Gegenargumente aufstellen. Besonders wohltuend berührt die streng logische Durcharbeitung des Ganzen und wenn man sich auch instinktmäßig gegen die bedingungslose Annahme der Lehre von der mitogenetischen Strahlung sträubt, vielleicht aus angeborenem Konservativismus gegenüber dem Neuen — Allzuneuen, so ergibt sich doch für die Fachgenossen G.s die unabweisbare Notwendigkeit exakter Nachprüfung der Versuche. Für den mehr passiven Leser des Buches ergibt sich eine Fülle morphologischer und

biologischer Anregungen, die die an sich schwere Lektüre des Buches dennoch genußreich macht. *W. Gerlach (Hamburg).*

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie mit Berücksichtigung der experimentellen Pharmakologie. Herausgegeben von A. Bethe, G. von Bergmann, G. Embden, A. Ellinger †, Frankfurt a. M. Berlin, Verlag von Julius Springer.

Band VII.

Der vorliegende Band berichtet über den ersten Teil der Lehre von der Blutzirkulation, d. h. nahezu ausschließlich über die Physiologie des Herzens. Das Anschwellen des zu bearbeitenden Materials in diesem auf siebzehn Bände berechneten großen Werke der normalen und pathologischen Physiologie ergibt sich in fast erschreckender Weise daraus, daß hier wie in dem im folgenden besprochenen Band VIII die ursprüngliche Einteilung nicht mehr streng beibehalten ist, sondern das für einen Band berechnete Gebiet der Zirkulation auf zwei verteilt werden mußte. Ob hier die den deutschen Gelehrten vom Auslande so oft vorgehaltene übermäßige Schreibseligkeit und „Breite" der Darstellung mit schuldig ist, soll nicht entschieden werden. Immerhin ist auch in diesem Band die Unterteilung des Gebiets auf 17 Autoren recht weit getrieben. Allein das Problem der „Größe des Herzens" wird von drei Autoren in selbständigen Hauptkapiteln behandelt. Daß andererseits der Rahmen des Buches die ganze Pathologie, Pharmakologie, vergleichende Physiologie umspannt, sieht man schon äußerlich daraus, daß nur zwei von den siebzehn Autoren Physiologen im engeren Sinne sind, nämlich Bethe sowie Asher, der über das intrakardiale Nervensystem berichtet, die anderen Kliniker, Pathologen, Zoologen usw.

Die Einleitung machen einige allgemeine Kapitel über die Blutbewegung von Bethe-Frankfurt a. M. und Göppert-Marburg. Bethe, früher entschiedener Vertreter der neurogenen Theorie des Herzschlages, muß zugeben, daß eine Entscheidung „neurogen" oder „myogen" heute nicht möglich ist und gibt hübsche Beispiele, wie auch der Skelettmuskel bei Dauerreizen zu rhythmischer Kontraktion veranlaßt werden kann. Auch sonst, so in dem Abschnitt von Weizsäcker-Heidelberg über „Stoffwechsel und Wärmebildung des Herzens", werden in weitem Maße die Ergebnisse der allgemeinen Muskelphysiologie zum Verständnis der Herzaktion herangezogen. Die genannten Abschnitte nebst dem sehr eingehenden und inhaltreichen Aufsatz von C. J. Rothberger-Wien über die „Allgemeine Physiologie des Herzens" erschöpfen ziemlich das, was man im engeren Sinne als Physiologie des Herzens verstehen muß. Das Uebrige gehört der experimentellen und klinischen Pathologie und Pharmakologie an. Genannt seien hier „Herzmißbildungen und deren Folgen für den Kreislauf" von J. G. Mönckeberg-Bonn, „Physiologie und Pathologie der Herzklappen" von F. Moritz-Köln, „Der Spitzenstoß" und „Herztöne und Herzgeräusche" von W. Frey-Kiel, wo sehr ausführlich die Theorie und Ausführung der graphischen Registriermethoden behandelt ist, „Die Dynamik des Herzens; die Arbeitsweise des Herzens in ihrer Abhängigkeit von Spannung und Länge unter verschiedenen Arbeitsbedingungen" von H. Straub-Greifswald, „Herzgröße, Herzmeßmethoden; Anpassung, Hypertrophie, Dilatation, Tonus des Herzens" von H. Dietlen-Homburg, „Die Frequenz des Herzschlages" von J. Rihl-Prag, „Herzflimmern und Herzflattern" von H. Winterberg-Wien, sowie ein ausgedehntes Kapitel über die „Pharmakologie des Herzens" von B. Kisch-Köln.

Speziell für den Pathologen ist hier also ein äußerst reiches Material in übersichtlicher Form beigebracht. *Meyerhof (Berlin-Dahlem).*

Band VIII.

Der achte, in zwei Teile geteilte Band des Handbuches der normalen und pathologischen Physiologie ist den speziellen Organen und Einrichtungen des Energieumsatzes vorbehalten. Der vorliegende erste Teil behandelt die mechanische Energie, und zwar auf den ersten 100 Seiten die Protoplasmabewegung und im folgenden, auf etwa 550 Seiten, die Muskelphysiologie. Dieser Teil der Physiologie hat gerade in den letzten drei Jahrzehnten durch die Arbeiten von Fletcher und Hopkins, Meyerhof, Hill, Embden eine mächtige Förderung erfahren und einen Impuls, der die Forschertätigkeit unaufhaltsam vorwärts treibt, deren erfolgreiche Durchführung jedoch als Aequivalent des klassischen Universalismus der Wissenschaft besonders eingehende und vertraute Kenntnis der Nachbargebiete außerhalb der Medizin, der Chemie und Physik zur Voraus-

setzung hat. Die Untersuchungen befinden sich aber jetzt noch mitten in Fluß Wenn auch dank der Arbeiten von Hill und Meyerhof die Verknüpfung der Wärmebildung und der mechanischen Vorgänge im Muskel mit den chemischen Prozessen, der Spaltung des Glykogens in Milchsäure und deren Reaktion mit den Muskelbestandteilen, erkannt und so eine weitgehende Klärung geschaffen ist, so stehen sich in dem vorliegenden Bande noch die Ansichten über die die Muskelkontraktion unmittelbar verursachenden chemischen Vorgänge zum Teil schroff gegenüber. Trotz dieser Sachlage ist das Erscheinen dieses Bandes zu begrüßen, da die zusammenfassenden Darstellungen dem, der sich unterrichten will, ein eingehendes Studium der ausgedehnten Literatur ersparen und das Werk darüber hinaus mit seinen zahlreichen Literaturhinweisen — die einschlägige Literatur ist in dem im Jahre 1925 erschienenen Bande ziemlich vollständig bis 1924 niedergelegt — nicht nur für den „Muskelphysiologen" ein schwer entbehrliches Nachschlagewerk darstellt.

Aus dem Inhalt sei kurz angegeben: „Die Protoplasmabewegung" von J. Spek-Heidelberg, „Die Flimmer- und Geißelbewegung" von E. Gellhorn-Halle und F. Alverdes-Halle, „Die Bewegung bei Pflanzen" von H. Sierp-München-Nymphenburg und K. Stern-Frankfurt a. M.-Niederrad. Aus dem Gebiet der Muskelphysiologie wird die allgemeine Mechanik des Muskels in acht Abschnitten von K. Hürthle und K. Wachholder in Breslau, S. M. Neuschloß-Rosario de Santa Fé, W. O. Fenn-Rochester, O. Rießer-Greifswald, H. Fühner-Bonn und F. Külz-Leipzig abgehandelt, die Pharmakologie des Muskels von O. Rießer, der Chemismus der Muskelkontraktion und Chemie der Muskulatur von G. Embden-Frankfurt a. M. unter Mitwirkung mehrerer Schüler, die Atmung und Anaerobiose des Muskels, die Thermodynamik des Muskels und die Theorie der Muskelarbeit von O. Meyerhof-Berlin-Dahlem, die Pathologie von F. Jamin-Erlangen und F. Kramer-Berlin, die allgemeine Gelenkmechanik von E. Fischer und W. Steinhausen in Frankfurt a. M. Der Artikel von Jamin umfaßt die Degeneration und Regeneration, Transplantation, Hypertrophie und Atrophie (die besonders eingehend beschrieben wird) und Myositis, der von Kramer die Elektrodiagnostik und Elektrotherapie der Muskeln.

Karl Lohmann (Berlin-Dahlem).

Band XI.

Der elfte Band des Handbuches der normalen und pathologischen Physiologie behandelt die Sinneswerkzeuge, die „Rezeptionsorgane", mit Ausnahme des Gesichtssinnes, der „Photorezeptoren", die dem zwölften Bande vorbehalten sind. Den Auftakt zu den experimentellen und theoretischen Abhandlungen bildet ein interessanter Aufsatz von v. Weizsäcker-Heidelberg, in dem sich der Verf. in geistreicher Weise über die psychologischen Grundphänomene der eigentlichen „Sinnesempfindungen" ausläßt. In ihm werden u. a. das Verhältnis von Goethe, Kant, Joh. Müller u. a. zur modernen Naturwissenschaft und ihr Einfluß auf deren Entwicklung betrachtet und manche Mißverständnisse und Verwechselungen, die sich an diese Namen knüpfen, kritisch beleuchtet und geklärt.

Das Werk behandelt in den einzelnen Abschnitten die Tangorezeptoren, Thermorezeptoren, den Schmerz, die Chemorezeptoren, die Phonorezeptoren, Statorezeptoren mit einem Anhang über Geotropismus bei Pflanzen und bei Tieren ohne statische Apparate, und über Galvanotaxis. Die Einteilung des Buches ist klar und übersichtlich. Im allgemeinen wird zunächst die vergleichende Physiologie der einzelnen Sinne abgehandelt, der dann die eingehende Bearbeitung beim Menschen, bei Tier und Pflanze folgt, die, soweit dieses in Betracht kommt, von Abschnitten über ihre Psychologie und pathologische Physiologie umrahmt wird.

Es muß hier genügen, die einzelnen Kapitel mit kurzen Bemerkungen aufzuführen. Zunächst die Tangorezeptoren (Drucksinn): Vergleichende Physiologie der Tangorezeptoren bei Tieren von K. Herter-Berlin, Vergleichende Physiologie der Tangorezeptoren bei Pflanzen von P. Stark-Freiburg i. Br., Die Tangorezeptoren des Menschen von M. v. Frey-Würzburg. Erwähnt seien aus der Darstellung von Stark die Beweise, daß die Reizleitung bei Pflanzen auf der Diffusion chemischer Substanzen beruht und daß dieselbe über Schnittflächen durch künstliche Zwischenstrecken (Gelatineschicht, Flüssigkeitsrohr) fortgepflanzt werden kann.

Den zweiten Hauptabschnitt bilden die Thermorezeptoren: Temperatursinn des Menschen von A. Goldscheider-Berlin, Die durch Temperaturunterschiede

hervorgerufenen Bewegungen bei Pflanzen von H. Sierp-München, Thermotaxis und Hydrotaxis bei Tieren von K. Herter-Berlin. Dann folgt der Schmerz von A. Goldscheider, wo der Autor den Standpunkt vertritt, daß es spezielle Schmerznerven nicht gibt, vielmehr der körperliche Schmerz eine besondere Empfindungsart ist, die bei starker Reizung des sensiblen, mechanische Reize vermittelnden Nervenapparats auftritt.

III. Abschnitt: Chemorezeptoren (Geschmacks- und Geruchssinn). Das erste Kapitel bildet die Vergleichende Physiologie des Geruchs- und Geschmackssinnes von K. v. Frisch-München, wo unter anderem die schönen Dressurversuche aus dem Laboratorium des Verf. beschrieben sind, nach denen bei Fischen die Geruchs- und Geschmacksempfindungen den menschlichen weitgehend korrespondieren. Chemotropismus, Chemonastie und Chemotaxie bei Pflanzen von A. Seybold-München, Der Geruchssinn beim Menschen von F. B. Hofmann-Berlin, Physiologie des Geschmackssinnes von E. v. Skramlik-Freiburg i. Br., Psychologie der chemischen Sinne von H. Henning-Danzig.

Vierter Hauptteil: Der Gehörsinn (Phonorezeptoren): Das äußere und mittlere Ohr und ihre physiologischen Funktionen von E. Mangold-Berlin, Die pathologische Physiologie des schalleitenden Apparates von H. G. Runge-Jena, Die Cochlea der Säuger und der Vögel, ihre Entwicklung und ihr Bau von H. Heldt-Leipzig, ein besonders instruktiver Aufsatz mit zahlreichen Abbildungen. Ein hier neu veröffentlichtes Experiment beweist schlagend die Richtigkeit der Helmholtzschen Resonanztheorie: Durch genaues Anbohren der Knochenkapsel über der Basilarmembran beim lebenden Tier auf eine Strecke von etwa 1/10 mm entsteht durch Erschlaffung dieses Abschnitts der Membran eine Tonlücke, die nach Umfang, Tonhöhe usw. den Forderungen der Resonanztheorie genau entspricht. Dann Hörschwellen und Hörgrenzen von M. Gildemeister-Leipzig, Hörprüfungen bei Normalen und Kranken von J. Teufer-Leipzig, Ton, Klang und sekundäre Klangerscheinungen von E. Waetzmann-Breslau, Das räumliche Hören von E. M. Hornbostel-Berlin. Hier werden die durch den Krieg mächtig entwickelten Methoden des Richtungshörens beschrieben und die Theorie gestützt, daß die Lokalisation durch die Phasendifferenz der Töne in beiden Trommelfellen hervorgerufen wird. Es folgen Pathologische Physiologie des Labyrinths und der Cochlearisbahn von H. Rhese-Königsberg, Hörtheorien von E. Waetzmann-Breslau, wo der Autor ebenso wie in dem anderen von ihm verfaßten Abschnitt nachweist, daß die Helmholtzsche Resonanztheorie mit Berücksichtigung der vom Verf. bestimmten Dämpfung der Ohrresonatoren allen bekannten Erscheinungen gerecht wird, was für die anderen, auch die geistreiche Schallbildertheorie Ewalds, nicht der Fall ist. Es folgen Psychologie der Gehörerscheinungen von E. M. v. Hornbostel-Berlin, Die Pharmakologie und Toxikologie des Ohres von H. Rehse-Königsberg, Labyrinthneurosen von W. Kümmel-Heidelberg, Vergleichende Physiologie des Gehörs von A. Kreidl-Wien.

Der letzte Hauptabschnitt: Statorezeptoren (Gleichgewichtssinn): Bau der statischen Organe von W. Kolmer-Wien, Die Funktion der statischen Organe bei wirbellosen Tieren von W. v. Buddenbrock-Kiel, Die Funktion des Vestibularapparates (der Bogengänge und Otolithen) bei Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln von M. H. Fischer-Prag, Funktion des Bogengangs- und Otolithenapparats bei Säugern von R. Magnus und A. De Kleyn-Utrecht, der die Bewegungsreflexe, die Reflexe der Reizung und der Lage (Otolithenreflexe) isoliert und ebenso wie der spätere Aufsatz die schönen Versuche der Autoren über die Stellreflexe und die Funktion des Otolithenapparats übersichtlich behandelt. Es folgt: Die Funktion des Bogengangsapparats und der Statolithen beim Menschen von K. Grahe-Frankfurt a. M., wo u. a. die Baranyschen Arbeiten zu ihrem Rechte kommen und die ursprüngliche Theorie Baranys über den kalorischen Nystagmus, beruhend auf Strömung der Endolymphe der Bogengänge, als zutreffend nachgewiesen wird. Ferner Physikalische Vorgänge im Bogengangsapparat und Statolithenapparat von F. Rohrer-Zürich und T. Masudo-Tokyo. Theorie über die Funktion des Bogengangs- und Otolithenapparats bei Säugern von R. Magnus und A. De Kleyn-Utrecht.

Im Anhang werden schließlich Geotropismus und Galvanotaxis behandelt: Geotropismus bei Pflanzen von L. Jost-Heidelberg, Geotropismus bei Tieren ohne statische Apparate von W. v. Buddenbrock-Kiel, Galvanotaxis von O. Koehler-Königsberg.

An dem vorliegenden Werk sind 82 Mitarbeiter beteiligt. Die Redaktion des Handbuches hat es jedoch verstanden, die größte Gefahr, die in der Inangriffnahme und Ausführung eines solchen Unternehmens liegt: Wiederholungen, Zersplitterung einzelner Abschnitte usw. durch sorgfältige Einteilung in der oben kurz skizzierten Weise zu vermeiden. Auch zeigt eine Durchsicht des Werkes eine wirklich adäquate Behandlung des Stoffes. Diese das heutige Wissen auf dem Gebiete zusammenfassende Darstellung wird Quelle und Anregung neuen Forschens sein.

Für den Nichtspezialisten wäre es wünschenswert gewesen, wenn das Anschauungsmaterial auf einzelnen ferner liegenden Gebieten zum Teil umfassender gegeben wäre. *Meyerhof* (*Berlin-Dahlem*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIX. Nr. 12
Ausgegeben am 15. Juni 1927.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze.

Bücheranzeigen.

Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 1, Teil 1, p. 507.
Hetsch, Choleraimmunität und Choleraschutzimpfung, p. 380.
Hirsch, M., Handbuch der inneren Sekretion, p. 509.
Jores, Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten, p. 52.
Kaminer, Die Biochemie des Karzinoms, p. 53.
Kolle und **v. Wassermann**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, p. 379.
— und **Prigge**, Cholera asiatica, p. 380.
Kolloid-Zeitschrift, Säurewirkung und Wasserstoffionenkonzentration, Bd. 40, p. 378.
Kraus, F., Allgemeine und spezielle Pathologie der Person, p. 502.
Kylin, Die Hypertoniekrankheiten, p. 584.
Kyrle, J., Vorlesungen über die Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen, Bd. 2, p. 583.
Lehmann und **Neumann**, Bakteriologie, insbesondere bakteriologische Diagnostik, p. 54.
Maurer, Carl Gegenbaur, Rede zum Gedächtnis seines 100. Geburtstages, gehalten im Hörsaal der Anatomischen Anstalt in Heidelberg am 19. April 1926, p. 55.
Nicholson, The nature of Tumor Formation, p. 53.
Ophüls, Statistischer Ueberblick über 3000 Autopsien, p. 382.
Plaut, Paralysestudien bei Negern und Indianern, p. 378.
Pütter, Die Drei-Drüsentheorie der Harnbereitung, p. 281.
Raab, Hormone und Stoffwechsel, p. 460.
Redenz, Nebenhoden und Spermienbewegung, p. 458.
Scientific reports from the governement institute for infectious diseases, the Tokio Imperial University, p. 378.
Strauss und **Steinitz**, Die fraktionierte Ausheberung zur Gewinnung von Aziditätskurven in der Diagnostik der Magenkrankheiten, p. 583.
Tandler, Lehrbuch der systematischen Anatomie, p. 461.
van de Velde, Th. H., Die vollkommene Ehe, p. 191.
Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems. Zweite Abteilung: Mikroskopische Anatomie des Gehirns. 3. Teil. Zugleich 31. Lieferung des „Handbuches der Anatomie des Menschen“, p. 54.
Zondek, Die Krankheiten der endokrinen Drüsen, 2. Aufl., p. 283.

Literatur.

Mißbildungsliteratur.

Mißbildungsliteratur 325—350 und 382—399.

Namensregister.*)

---

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

D.

E.

H.

K.

L.

Q.

R.

Sachregister

A.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.



